a. 3

ARCHIV

FÜR

KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,
a. o. Professor an der Universität Berlin.

Dr. A. MONTI,
Professor an der Universität Wien.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.

MIT 9 ABBILDUNGEN UND EINER FARBIGEN TAFEL.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1900.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

Seite

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Literarische Anzeigen.

Klinische Beiträge aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.

(Director a. o. Professor Dr. Adolf Baginsky.)

I.

Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder.

Von

Adolf Baginsky.

Mit 4 Abbildungen und 5 Curven.

Eine Reihe von eigenthümlich verlaufenen und aus dem Alltäglichen der pathologischen Vorgänge sich heraussondernden Krankenfällen gibt mir Veranlassung zu deren Mittheilung, weil sie, sind sie gleich nicht dazu angethan, besonders wichtige neue Aufschlüsse zu geben, doch durch den klinischen Verlauf Interesse erregen können.

Infection mit Bacillus pyocyaneus (Ecthyma gangraenosum).

Fall I. Erna Kurnig, 1 Jahr 4 Monate alt, wurde am 19. Februar 1899 im Krankenhause aufgenommen. Das bisher gesunde Kind soll vor 8 Tagen an Husten, Athemnoth und Fieberbewegungen erkrankt sein.

Status praesens: Leidlich genährt, macht das Kind dennoch einen tief kranken Eindruck. An Kopf, Thorax und Gliedern ausgesprochene Zeichen der Rachitis. Welke Muskulatur. Blasse, von jedem Exanthem freie Haut. Stossende, peinvolle Athmung. Diffuse Rasselgeräusche am ganzen Thorax. Rechts hinten unten bronchiales Athmen und Dämpfung. Herzdämpfung normal gross. Reine Herztöne. 144 Pulse in der Minute, 64 Respirationen. Temperatur 39,6° C. Harn frei von Eiweiss.

Diagnose: Bronchitis diffusa. Pneumonia dextra inferior. — Der Zustand des Kindes nicht wesentlich verändert bis zum 24. Februar.

Ordination: Kalte Compressen um den Thorax; innerlich Wein.

24. Februar. Auffallend reiche Secretion schleimiger Massen von der Nasenschleimhaut, so dass die Oberlippe und die Nasenränder alsbald excoriirt wurden.

Beide Ohren empfindlich auf Druck. Die Trommelfelle beiderseits geröthet und etwas vorgewölbt. Objectiver Befund an den Respirationsorganen nahezu unverändert. Puls: 140. Respiration: 44. Harn ohne Eiweiss.

Am 25. Februar. Paracentese beider Trommelfelle. Andauernd ungünstiges Verhalten in den nächsten Tagen. Aussehen bleich, verfallen. Auch geringer Eiweissgehalt im Harn. Temperatur auf und ab schwankend zwischen 36,2° C. und 39° C. Die Infiltrationserscheinungen an der rechten Lunge hinten und unten vermindert und im Verschwinden, indess neue Infiltrationssymptome, Bronchial-

Fig. 1.



athmen und Dämpfung mehr nach aufwärts und auch links hinten. Dauernd sehr starke Secretion der Nasenschleimhaut. Pharynx leicht geröthet. Keinerlei Schwellung der Submaxillardrüsen. Secretion aus den Ohren sistirt. Untersuchung des Nasenschleims und Rachensecrets auf Diphtheriebacillen negativ. — Das Kind befindet sich bei nahezu pyämisch schwankender Fiebercurve (36,5—40,2° C.) die ganze Zeit über schlecht. Die physikalischen Verhältnisse am Thorax andauernd dieselben. Geringer Eiweissgehalt des Harns. So bis zum 4. März.

Am 4. März. Allgemeinbefinden schlecht. Reichlicher Nasenfluss. An der linken Seite der Nase eine Schrunde, von dieser ausgehend eine blaue Verfärbung der Nasenspitze, welche gleichzeitig etwas verdickt, glänzend aussehend, infiltrirt erscheint. Am Thorax links hinten unten bis zur Scapula hinauf Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche. Gedämpfter Percussionsschall an derselben Stelle. Auch links vorn Bronchialathmen. Die rechte Lunge ist indess frei geworden.

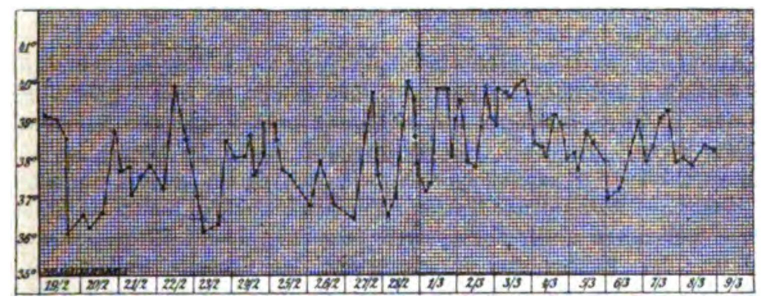
Beschleunigte Herzaction. Trockene rothe Zunge. Etwas schleimiger dünner Stuhlgang. Temperatur schwankend zwischen 37,5° und 39° C. — Reichlicher

Eiweissgehalt des Harns, der gleichzeitig Lymphkörperchen und Nierenepithelien enthält; keine Cylinder. Auf der Haut des Rückens erkennt man vereinzelte bis linsengrosse, grauweisse, flache Erhebungen, Infiltrate, welche von einem blassrosarothen Hofe umgeben sind.

Puls: 104. Respiration: 44.

Am 6. März. Von den bisher wenig beachteten, und bei ihrem Erscheinen auf die Einwirkung der lang gebrauchten hydropathischen Umschläge bezogenen Efflorescenzen der Haut, haben sich einige zu höchst sonderbaren Gebilden entwickelt. Man sieht auf der linken Scapula, von einem infiltrirten rothen Hofe umgeben, drei etwa ein Groschenstück grosse kreisrunde Stellen, von denen zwei in Achterform an einander grenzen und zusammenfliessen, die dritte isolirt steht. Die Mitte der Efflorescenzen ist wie mit einem Locheisen scharf umgrenzt, flach dellenartig eingezogen, von graugelblicher Farbe. Rings um diesen inneren kleinen Kreis sieht man das rothe Corium frei gelegt, etwa in der Ausdehnung von 2—3 mm, und Alles das von dem erwähnten breiten rothen Hofe umzogen. Die ganze Efflorescenz ist bis auf das tiefer im Niveau liegende kleine Centrum etwas erhaben. — Weitere derartige Efflorescenzen, sieben im Ganzen, vertheilen sich an anderen Stellen des Thorax. — Die Nasenspitze ist noch tiefer dunkel verfärbt als früher, geschwollen, glänzend, gespannt, die mit Krusten bedeckte Schrunde am linken Nasenrande besteht noch. — Hässlicher Ausfluss aus der Nase desgleichen. Das Kind ist elend, tief bleich. Am Thorax der gleiche Befund wie früher. Die Temperatur schwankend, indess etwas im Absinken. Der Harn stark eiweisshaltig. Puls: 160. Respiration: 81.


Curve 1.



Am 7. März. Die Efflorescenzen haben eine intensive Neigung zur Ausbreitung, einerseits, indem sich dieselben rasch vergrössern und in der Fläche kreisförmig sich ausdehnen, andrerseits indem neue entstehen, und zwar stets in der gleichen Weise, so zwar, dass sie als kleine kreisrunde, etwas erhabene Stellen sich zeigen, mit mehr blasser oder blassgelblicher Mitte, von einem rothen zarten Hofe umgeben. Mit dem Fortschreiten bildet sich wie bei den bisherigen der mittlere dellenartige Kreis, der alsbald von einem mit Eiter erfüllten, blasig sich erhebenden Kreise umgeben ist, dessen dünne Decke zerfällt und kreisförmig das Corium frei legt. Die am meisten vorgeschrittenen Efflorescenzen zeigen in der Mitte alsbald eine mehr trockene, bräunliche, borkenartige vertiefte Verdickung; dieselbe ist umgeben von einem mit gelbgrauem Eiter bedeckten concentrischen Ring, in welchem an vielen Partien das rothe Corium frei liegend erscheint. Ringsum gleichfalls kreisförmig oder oval concentrisch eine etwas erhabene rothe oder röthlichbräun-

liche weiter sich ausdehnende Zone. Manche dieser Efflorescenzen erreichen bis Thalergrösse. Neue sind an den Extremitäten, an der grossen Zehe aufgetreten.

Das Kind ist tief elend, bleich. — Die Stuhlgänge weniger schleimig, indess dünn, 2—3mal täglich. — Am Thorax links unverändert der frühere Befund. Die Milz etwas vergrössert. Abdomen nicht sonderlich aufgetrieben, nicht schmerzhaft.

Am 8. März. Die Efflorescenzen treten allerorten neu auf. Die frischen erheben sich wie kirschrothe Knollen, an den Extremitäten, am Rücken und auf dem Abdomen. Die älteren ausgebreiteten zerfallen mehr und mehr, wobei die Mitte eine braunrothe Borke zeigt. — Der Nasenrücken prall gespannt wie immer, hat ein völlig dunkelblaues Aussehen; ein dunkelblauer, infiltrirter Streifen zieht sich von demselben nach dem linken Augenwinkel hinauf und schimmert durch die Haut hindurch wie eine tiefer liegende Hämorrhagie. Das Kind erscheint sogar heut etwas frischer, sitzt im Bett auf, anscheinend munter spielend. — Der Stuhlgang ist noch etwas dünn, ohne Schleim. Eine Blutuntersuchung ergibt heut:

Hämoglobingehalt	25—30 Proc. nach Fl.
Rothe Blutkörperchen . . .	4 704 000
Weisse „ . . .	100 085

Verhältniss von weissen : rothen = 1 : 47.

Aus dem Harn, dem Blut und ebenso aus den frischen, noch nicht excoriirten Efflorescenzen werden Proben zur bacteriologischen Untersuchung entnommen.

Das Allgemeinbefinden bleibt gut noch bis gegen Abend. Nachts treten ziemlich plötzlich allgemeine Convulsionen auf, unter welchen das Kind stirbt. — Eine Stunde nach dem Tode Blutentnahme durch Herzpunction zur bacteriologischen Untersuchung.

Section: Schlecht genährte Kinderleiche. Vom Septum der Nase über den Nasenrücken und über den rechten Lidkanten und bis zum Augenlid hin liegt das Corium zu Tage, braunroth von Farbe und trocken. An den Nasenöffnungen zäheitriges Secret. Die Vorderseite des Rumpfes, ebenso der Rücken ist mit zahlreichen kirschkern- bis haselnussgrossen, ziemlich derben Knoten von blaurother Farbe besetzt. — Ausser diesen Knoten sieht man zahlreiche linsen- bis thalergrosse excoriirte Stellen von ovaler Form, deren Umgebung dunkelroth und verdickt (infiltrirt) ist. Die Ränder sind scharf, gegen das Centrum wallartig erhaben. Mehrere dieser Stellen sind zu Achterformen zusammengetreten, deren kurzer Durchmesser 2 cm, deren langer 3—4 cm beträgt. Solche achterförmige Efflorescenzen befinden sich hinten in der Gegend der 12. Rippe in der Scapularlinie, eine andere an der Seite des Thorax. Die gesammte Muskulatur ist blassrosa. Die Leber überragt den Rippenrand um zwei Querfinger.

Rechte Lunge leicht adhärent. Die Pleura trübe, zeigt an den dünnen Adhäsionen einzelne Blutungen. Fast die ganze Lunge ist dichter als normal. Im Ober- und Unterlappen einige mehr als stecknadelkopfgrosse Stellen, die auf dem Durchschnitt mit eitriger Masse erfüllt sind. — Die derberen Partien sind auf dem Durchschnitt von gelbbrauner Farbe, mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen gelblichen Flecken.

Linke Lunge: Die Pleura mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen Blutungen. An der Spitze eine haselnussgrosse, etwas eingesunkene Stelle. Nach der Basis zu ein taubeneigrosser derber Heerd, der auf dem Durchschnitt von braunrother

Farbe ist; die Stelle ist luftleer und man entleert daraus auf Druck ein eitriges Secret.

Die Bronchialschleimhaut mässig geröthet, mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt.

Das Herz von der Grösse der kindlichen Faust. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Das Myocardium schlaff, blass, von hellbraunrother Farbe. — Linker Ventrikel 0,7—1 cm. Rechter 4—5 mm. Im Myocard des linken Ventrikels ein stecknadelkopfgrosser, eitrig zerfallener Heerd. Die Herzklappen intact, nur an der Mitralis frische kleine Verdickungen.

Die Milz in Dimensionen 7,5 : 4 : 2 ist an der Oberfläche mit zarten fibrinösen Beschlägen versehen. Consistenz schlaff. Blutgehalt gering. Pulpa hellbraunroth; an einzelnen Stellen mehr dunkle wie hämorrhagische Flecken mit gelblichen Einsprengungen.

Die Leber: Grössenverhältnisse 18 : 9 : 5 : 4,5. Auf derselben leichte fibrinöse Auflagerungen. Consistenz schlaff. Blutgehalt gering. Schnittfläche glatt. Das Parenchym im Ganzen trüb und verwaschen. Die Acini schwer kenntlich.

Die Magenschleimhaut zeigt einzelne Blutpunkte auf der Oberfläche. Ist im Ganzen etwas aufgelockert. — Die ganze Dünndarmschleimhaut blass. Die Follikel wenig hervortretend. — Auch die Dickdarmschleimhaut blass.

Das Gehirn zeigt die Pia mater etwas trübe. Die Hirnsubstanz blass, weich. Ohne Besonderheiten. — In beiden Paukenhöhlen eitriges dünnes Secret.

Halsorgane: Zunge zeigt leicht hervortretende Papillen. Im Oesophagus streifenförmige schleimige Auflagerungen und geringe hämorrhagische Streifen. Im Larynx an der vorderen Wand, oberhalb und unterhalb der Stimmbänder leicht röthlich gefärbte, des Epithels beraubte Stellen. Trachealschleimhaut im Ganzen geröthet.

Linke Niere: Grössenverhältnisse 7 : 3 : 2,5. Leicht abziehbare Kapsel. Schlaff. An der Oberfläche sieht man einen kirschkerngrossen, etwas hervorragenden Heerd, im Centrum gelb, trüb, von rother Randzone umgeben. Derselbe hat ausgesprochene Keilform und nimmt einen Nierenkegel bis zur Papille ein, tief dunkelroth, mit gelblich verfärbten Streifen. Mehrere kleinere ähnliche Heerde an anderen Stellen des Organs. Auf dem Durchschnitt des Parenchyms und der Corticalis blutreich, die Rinde mehr blass. An der Grenze zwischen Mark und Rinde ein linsengrosser schwarzbraunrother, augenscheinlich hämorrhagischer Heerd.

Die rechte Niere zeigt fast den gleichen Befund.

Sectionsdiagnose: Ulcera et nodi cutis; Oedema cerebri; Otitis media purulenta duplex; Pharyngitis, Tracheitis, Myocarditis parenchymatosa. Ecchymoses subpleurales, Bronchopneumonia duplex. Abscessus miliares pulmonis dextri, lienis et hepatis. Pleuritis recens, Perihepatitis et Perisplenitis. Nephritis partim abscedens cum infarctu renum haemorrhagico.

Der Fall reiht sich nach seinem klinischen Verlaufe unschwer den neuerdings mehrfach und besonders den von Hitschmann[1]) und Kreibich[2]) unter dem Namen des Ecthyma gangraenosum publicirten Fällen an.

---

[1]) Wiener klinische Wochenschr. 16/12. 1897.

[2]) Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 50, Heft 1 mit farbigen Abbildungen.

Aber auch der bacteriologische Befund der in vivo entnommenen Secrete und des Blutes, wie auch weiterhin derselbe in den der Leiche entnommenen Blut- und Gewebsflüssigkeiten und den Geweben selbst, ist den von diesen Autoren erhobenen Befunden entsprechend.

In dem am 8. März entnommenen Secret der Nasenschleimhaut, in dem Gewebssaft der nekrotischen Hautulcerationen und im Blute fand sich als durchaus einheitlicher Befund in Reincultur ein stäbchenförmiges Gebilde, welches sich bei weiterem Culturverfahren als typisch und nach jeder Richtung hin charakteristisch als B. pyocyaneus zu erkennen gab. Das Stäbchen, schlank, mit etwas abgerundeten, hin und wieder auch zugespitzten Enden, von der Länge 1—4 μ, wächst auf der Agarplatte in scharf umschriebenen kreisförmigen oder ovalen Colonien bei auffallendem Licht von graugrünlicher Farbe, flach, ziemlich feucht, mit rauher Oberfläche und granulirtem Centrum. Schon früh nimmt jede Colonie einen eigenartigen Stich ins Grünliche an. Auf Gelatine abgestochen verflüssigt das Bacterium in Säckchenform oder Trichterform von oben her die Gelatine und im Dunkeln bildet sich alsbald die typisch grünblaue Farbe des Pyocyaneus. Auf der Gelatineplatte wetzsteinförmige und gelappte Colonien, die alsbald in krümliche Verflüssigung gehen und wobei sich eine grünliche Färbung der Gelatine in der Umgebung der einsinkenden Colonie bildet. Das Bacterium entfärbt sich nicht nach Gram, sondern behält eine mässig blaue Färbung.

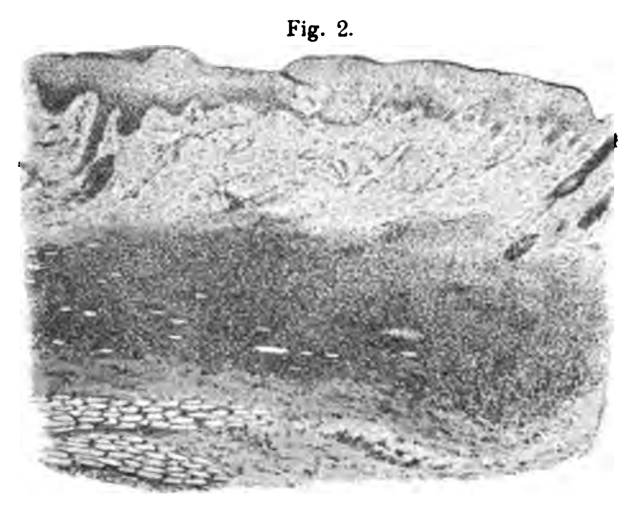
Im hängenden Tropfen erweist es sich als mit lebhaften Eigenbewegungen ausgestattetes Stäbchen. In Bouillon bildet sich starke Trübung, Bodensatz, gelbgrüne Fluorescenz und stark alkalische Reaction. Ganz der gleiche Befund ergibt sich aus dem Herzblute, welches kurz nach dem Tode durch Einstich steril dem Herzen entnommen ist, und aus den Gewebssäften, welche der Niere, der Lunge und Milz in gleicher Weise entnommen sind; nur hat man es bei letzteren nicht mit Reinculturen zu thun. Vielmehr findet sich der Bacillus in Niere, Milz und Lunge von Staphylococcus aureus, in letzterer überdies noch von Diplococcus pneumoniae und Streptokokken begleitet vor. Aus dem Ohreiter wird ausschliesslich der Diplococcus lanceolatus gezüchtet. In der Leber findet sich der B. pyocyaneus nicht, sondern ausschliesslich der Staphylococcus aureus.

Die anatomische Untersuchung der Organe hat folgendes Ergebniss.

In der Haut findet man in der völlig zerfallenen und unregelmässigen Oberfläche des bis in die mittleren Cutisschichten greifenden Geschwürs neben zahlreichen Kokken eine geradezu colossale Ansammlung von Bacillenhaufen; dieselben sind bis ganz tief ins Unterhautzellgewebe eingedrungen und liegen hier in klassischer Reihenanordnung nach Art eines „Zuges kleiner Fische“ in den Maschen des

Bindegewebes. — Die zwischen den grossen Haufen von Rundzellen gelagerten, mit Blut erfüllten Gefässe sind gleichfalls mit Bacterien erfüllt. — So sieht man also allerorten das gesammte Cutisgewebe mit dem Bacterium überschwemmt.

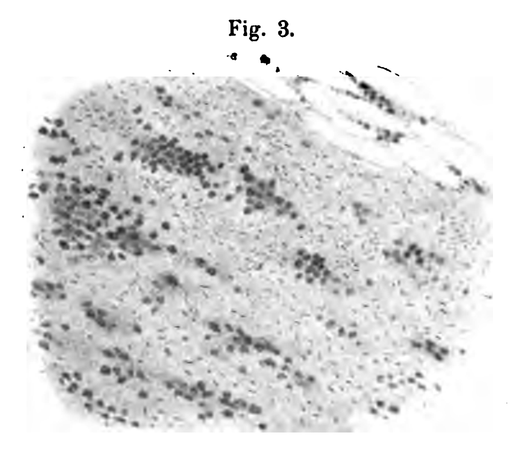
Fig. 2.



Haut: Nekrose und zellige Infiltration durch B. pyocyaneus-Invasion.

Interessant ist der Befund in den Nieren. Abgesehen von dem oben geschilderten mächtigen Infarct, stösst man auf kleine, eben noch makroskopisch wahrnehmbare Infarcte, deren Centrum von nekrotischen Zellen mit jenen bekannten

Fig. 3.

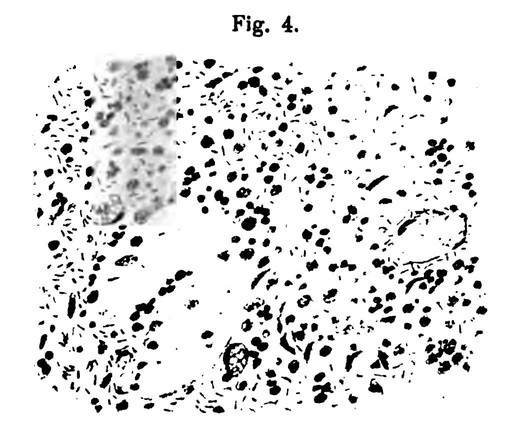


Haut: Bac. pyocyaneus im Unterhautzellgewebe.

zerstörten, unregelmässigen und seltsam gestalteten Kernformen eingenommen wird. Die gesammte Randzone dieses nekrotischen kleinen Heerdes ist von thrombosirten kleinen Gefässen umgeben, die strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. — Mitten unter diesen, indess nicht eigentlich in den thrombosirten Gefässen selbst,

sondern meist in interstitiellen Gewebslagen, aber auch selbst in den Harnkanälchen, findet man grosse Haufen zum Theil weithin zerstreuter, zum Theil gleichsam in Schlauchform angeordneter, ganz gleichartig gestalteter und augenscheinlich nur einer einzigen Form angehöriger Bacterien, welche mit den in der Cultur gewonnenen und als B. pyocyaneus erwiesenen Bacterien identisch sind. — An vielen Stellen trübe Epithelien der Harnkanälchen, die auch wohl hier und da mit Cylindern erfüllt sind. Seltsamerweise sind Glomeruli und Bowman'sche Kapseln im Ganzen wenig alterirt. Das Endothel der letzteren wohl ein wenig geschwollen, indess nirgends Nekrose und auch nirgends innerhalb der Bowman'schen Kapseln selbst Ansammlungen von Bacillen. — Das Wesentlichste ist also die Infarctbildung mit centraler Nekrose, wobei aber die bluterfüllten thrombosirten Gefässe frei sind von Bacterien. Jene eigenthümliche Form von Bacterienanhäufung, welche man am ehesten bei Streptokokkeninvasion in den Nieren findet, und bei der die kokkenerfüllten Gefässe gleichsam wurstförmig gestaltet bis tief in den Nekrosenheerd hineinführen, ist nicht zu finden; weit mehr als bei letzterer sind hier das

Fig. 4.



Niere: Bac. pyocyaneus in nekrotischem Nierengewebe.

Zwischengewebe und selbst die Harnkanälchen betheiligt, so dass ein rasches Ueberwandern der Bacterien in die Gewebe stattzuhaben scheint.

Die Lungen bieten durchaus das bekannte Aussehen bronchopneumonischer Erkrankung mit enormen Zellansammlungen und centralen Einschmelzungen eines Theiles derselben in den Alveolen. Seltsamerweise begegnet man in den Lungen nicht grossen Ansammlungen von Bacterienhaufen, wenigstens nicht in dem Masse wie in den Nieren.

Die Leber zeigt, abgesehen von geringen Zellansammlungen in dem interstitiellen Gewebe in der Nähe der Gefässe und von Trübungen der Parenchymzellen, keinerlei schwere Veränderung. Bacterienhaufen sind in derselben nicht zu finden.

So sind also die wichtigsten Veränderungen neben denjenigen der Haut in den Nieren zu finden, nachdem freilich Gehirn und Darm einer Untersuchung nicht unterzogen wurden.

Im Ganzen zeigt der Fall Kurnig, wie hoch die Gefahr der Invasion

einer Pyocyaneuseinwanderung in den kindlichen Organismus anzuschlagen ist. Wir haben denselben bereits als hochgefährlichen Krankheitserreger auf dem Gebiete der Darmläsionen und der Diarrhöen kennen gelernt [1]), hier lernen wir ihn, wie übrigens neuerdings auch Escherich und Blum [2]) u. A. constatirt haben, als bösartigen Gewebsvernichter kennen. Die Invasion hat in unserem Falle augenscheinlich von der Nase her stattgefunden und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass das Kind die Affection, die sich als diphtherieverdächtige Rhinitis kennzeichnete, bereits bei der Aufnahme in das Krankenhaus mitgebracht hat. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Unterleibsdrüsen in diesem unserem Falle weit weniger — die Leber gar nicht — von dem Bacterium befallen sind, als die Nieren, und es hängt dies augenscheinlich damit zusammen, dass die Invasion von der Peripherie her erfolgte, im Gegensatze von jenen Fällen, wo der Pyocyaneus vom Darm her den Organismus angriff und eventuell in die Blutbahn einbrach. Es wird auf diese Eigenart der Vertheilung und Mitbetheiligung der Organe auch wohl weiterhin zu achten sein.

Das Krankheitsbild bot ächt und recht das einer schweren Septicämie, complicirt durch die ganz eigenartigen Veränderungen in der Haut. Eine Verbreitung der Erkrankung auf der Abtheilung hat nicht stattgefunden.

Mischinfection von Bacillus proteus und Streptokokken.

Fall II. Frida Gläsel, 7 Monate alt, am 5. Mai 1899 aufgenommen. Bisher gesundes Kind, erkrankte am 5. Mai plötzlich mit Erbrechen und Verfall. Am Nachmittage bemerkte die Mutter blauröthliche Flecken auf der Brust.

Status praesens: Gut ernährtes Flaschenkind, das einen sehr schwerkranken Eindruck macht. Matter Blick. Träge reagirende gleichweite Pupillen. Auf der Haut des ganzen Körpers sieht man zahlreiche rothblaue, kleine, etwa bis erbsengrosse, wie blutunterlaufene, kreisförmige Efflorescenzen. Am Gesäss eine in toto etwa markstückgrosse, unregelmässig gestaltete, blaurothe, augenscheinlich hämorrhagische Stelle, eine ebensolche längliche, etwa $1^1/_2$ mm breite und 1 cm lange am linken Oberschenkel.

Keine deutlichen Zeichen von Rachitis. Keine Drüsenschwellungen. Mund- und Rachenschleimhaut etwas cyanotisch, bläulichroth; ohne Blutungen, ebenso Tonsillen, die sonst keine Besonderheiten zeigen.

Conjunctiven blass. Kein Schnupfen. An den Respirationsorganen keinerlei physikalische Abnormität. Ueberall vesiculäres Athmen.

Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Sehr leise, kaum vernehmbare Herztöne.

Milz ist nicht zu palpiren. Leberdämpfung überragt mässig den Rippenrand;

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. 22, S. 225.

[2]) Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. 25.

Leib ein wenig aufgetrieben, gespannt. Das Kind erbricht jede Nahrung. Temperatur 38,6. Puls nicht zu fühlen. Ordination: Senfbad, Sauerstoffinhalationen. Magenausspülung.

6. Mai. Die hämorrhagischen Flecken auf der Haut haben sich im Laufe des Tages vermehrt, die schon vorhandenen sind vergrössert. Am rechten Unterschenkel haben sich an der Aussenseite zwei schlaffe, etwa pfenniggrosse, mit hellem Secret gefüllte Blasen gebildet. Trotz stetig angewandter Excitantien bessert sich der Collaps nicht. Die Extremitäten sind kühl. Der Puls kaum wahrnehmbar. Die Herztöne dessgleichen dumpf und sehr leise. Zunehmende Cyanose. Am 7. Mai früh 6 Uhr unter Zunahme der Erscheinungen Exitus lethalis.

Section: Gut genährte Kinderleiche. Auf der gesammten Körperhaut schwarzrothe linsen- bis thalergrosse Flecken, welche das Unterhautzellgewebe und den Panniculus adiposus durchsetzen. Herzbeutel frei, von der Lunge fast bedeckt. Pleurahöhlen ohne flüssigen Inhalt.

Thymus: Fest, gross. Dimensionen 6 : 5 : 4 cm.

Lungen: Beide lufthaltig, ohne Verdichtungen. Keine Schwellung der Bronchialdrüsen.

Herz: Im Herzbeutel etwas blutige Flüssigkeit (wohl infolge einer an der frischen Leiche vorgenommenen Herzpunction). Herz gut contrahirt. Myocard grauroth, ohne Besonderheit. Endocard und Klappen durchaus von normaler Beschaffenheit.

Milz: Dimensionen 8 : 4 : 2 cm, von schlaffer Consistenz, blaurother Farbe. Pulpa zerfliesslich, weich. Follikel stark hervortretend.

Die Nieren, beide, von den Dimensionen 5 : 2,5 : 2 cm. Leicht abziehbare Kapsel. Consistenz des Parenchyms weich. Grauröthliche Farbe der Marksubstanz. Die Rinde etwas verbreitert, blassgelb. Die Grenzen zwischen Mark und Rinde scharf und deutlich.

Leber: 15 : 8 : 4,5 cm. Leberfläche glatt. Consistenz ziemlich fest. Farbe des Parenchyms blauroth. Deutliche acinöse Zeichnung, nicht verwischt. Kein besonders reicher Blutgehalt.

Magenschleimhaut blassroth, wenig gewulstet. — Die Darmschleimhaut geröthet, die Falten und Zotten nicht wesentlich stark ausgeprägt, nur die Peyer'schen Plaques erhaben und stark hervortretend, etwas geröthet in der Umgebung, ebenso die solitären Follikel des Dünndarmes stark hervortretend.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Gehirn mit gutgebildeten, nicht abgeplatteten Gyri. Die Hirnhäute intact. Auf der Schnittfläche spärliche Blutpunkte. Farbe des Gehirnes grauweiss. Ventrikel nicht erweitert. Auch am Gehirnstamm und Kleinhirn keine Besonderheit.

Diagnose: Hypertrophia glandulae thymi. Enteritis follicularis recens. Haemorrhagiae cutis.

Sofort nach dem Tode wurde die Herzpunction gemacht und ebenso aus den meisten Parenchymen Saft steril entnommen.

Die bacteriologische Untersuchung ergab Folgendes:

1. Im Herzblut Streptokokken, überdies Kurzstäbchen.

2. In der Lunge Pneumokokken (Diplococcus lanceolatus). Mit Kapseln umgebene stumpfe Bacillen (Kapselbacillen). Streptokokken in zum Theil sehr langen Ketten (238 Glieder gezählt).

3. Milz: Streptokokken und Kurzstäbchen von eigenartiger Beschaffenheit mit stark zugespitzten Enden.

4. Aus der Leber der gleiche Befund, wie aus der Milz.

5. Im Darminhalte neben den gewöhnlichen Darmbacterien auffallend viele, sehr grosse Stäbchen, wenig in Ketten liegende Kokken.

6. Thymus: Steril.

Die Untersuchung der auf Agar angelegten Plattenculturen ergibt Folgendes:

Herz: Die Streptokokken sind virulent. Weisse Mäuse sterben nach einer subcutanen Impfung mit 0,5 ccm nach 2 Tagen. Im Herzblut und den Organen sind Streptokokken nachweisbar.

Der kurze Bacillus ist ein an den Enden etwas zugespitztes Stäbchen, mit lebhafter Eigenbewegung; färbt sich leicht mit Fuchsin und Methylenblau, auch nach Gram; derselbe trübt stark die Bouillon und entwickelt nach 48stündigem Wachsthum äusserst stinkenden Geruch. Membranbildung und Bodensatz in der Cultur und Bouillon. Die Gelatine verflüssigt er rasch, zuerst trichterförmig und dann vollständig, gleichfalls unter Entwickelung stark stinkenden Geruchs. — Auf der Gelatineplatte sind die Colonien zuerst runde, ziemlich glattwandige Scheiben, mit dunklerem Centrum, die alsbald die Umgebung in Verflüssigung bringen, wobei die Colonien unregelmässige, ausgezackte Formen annehmen. Auf der Agarplatte runde, weissliche Colonien mit glatten Rändern. Das Stäbchen charakterisirt sich so als Proteus vulgaris. Für Mäuse ist das Bacterium nicht virulent.

Ausserdem sind vereinzelte Colonien von B. coli vorhanden — auch diese sind für Thiere nicht virulent.

Lunge: Die aus der Lunge gezüchteten Streptokokken sind virulent, überdies finden sich auf den Agarplatten vereinzelte B. coli und auch Staphylococcus aureus.

Leber und Milz enthalten genau dieselben Mikrorganismen wie das Herzblut und auch mit den gleichen Eigenschaften.

Darm: Neben B. coli und Streptokokken ist ein grosser Bacillus gewachsen, der sich seinem Verhalten nach als Wurzelbacillus zu erkennen gibt. Derselbe zeigt typisches Wachsthum auf Bouillon und Agar, bildet Sporen und verflüssigt stark die Gelatine.

Interessant gestaltet sich das Verhalten der Bacterien in den Organen. In der Darmwand ist nur verhältnissmässig sehr spärliche Invasion von Stäbchen in das interstitielle Gewebe; selbst in den Follikeln, deren Schwellung durch enormen Zellreichthum bedingt ist, sieht man nur vereinzelt liegende Stäbchen, und auch die Drüsenschläuche der Lieberkühn'schen sind nur in oberster Schicht mit Stäbchen versehen, untermischt mit Kokken, während in den Fundi der Schläuche vergebens nach Bacterien gesucht wird. Die Zelllager der Schläuche sind insbesondere im Dickdarm gequollen, indess ist die Kernfärbung wohl erhalten. Im Ganzen also eine sehr geringe Bacterieninvasion und nichts von Nekrose oder Zerfall. — Dessgleichen findet man in der Leber, deren Zellen durchaus gute Kernfärbung zeigen, und deren Interstitialgewebe, ebenso wie die Gallengänge, nichts Krankhaftes erkennen lassen, nur mühevoll vereinzelte Diplokokken und Streptokokken. — Die Niere ist vollkommen intact. Das Harnkanälchenepithel normal gefärbt, die Gefässe von normaler Beschaffenheit, ebenso auch die Bowman'schen Kapseln und die Glomeruli. Nirgends Ansammlungen von Bacterien.

Interessant ist der Befund in der Haut. Die als Flecken in vivo charakterisirten Hautstellen zeigen nicht so erhebliche anatomische Veränderungen, als man wohl erwarten möchte; insbesondere keine Ansammlungen von Blutkörperchen im Corium. Was am meisten auffällig ist, ist neben einer grossen Masse von Mastzellen, die sich bei der Methylenblaufärbung eigenartig violett färben, massenhafte Ansammlung von Kokkenhaufen, die sich schlauchartig von der Pars papillaris des Corium hinauf in das Stratum cylindricum und Stratum dentatum des Stratum Malpighii hineindrängen und die Zellen desselben gleichsam überwuchern. Die Zellen erscheinen gequollen und entbehren an vielen Stellen der Kernfärbung. Dagegen findet man nichts mehr von den Kokken in dem Stratum granulosum und auch das Stratum lucidum und cornem sind von Bacterien völlig frei.

Die wesentlichste und am meisten charakteristische Veränderung findet sich in den Lungen. Man stösst hier auf ganz kleine und circumscripte pneumonische Infiltrate mit grossem Zellreichthum und mächtiger Quellung des Alveolarepithels, wobei die Zellen schollenartig verändert, mit Massen braunrother krümliger und körniger Einlagerungen versehen sind. Die Capillaren erscheinen gewunden mit gequollenem Endothel. Alles dies nur an einzelnen Stellen mit gleichzeitiger Erfüllung der Alveolen mit einem feinen durchsichtigen, augenscheinlich albuminösen Material. An anderen Stellen sind die Alveolen durchaus frei. Weiterhin durch die so im Ganzen wenig entzündlich veränderte Lunge findet man meist in den Lymphgefässen Pfröpfe von Bacterien, welche dieselben wie in Säckchengestalt oder Schlauchformen erfüllen. Dieselben liegen so dicht, dass man ihre Form nur schwer erkennen kann; indess handelt es sich an den Stellen, wo dieselbe kenntlich ist, augenscheinlich zumeist um die Ansammlung von Kurzstäbchen, die die Haufen bilden. Weiterhin verstreut durch das ganze interstitielle Gewebe der Lunge findet man überdies Diplokokken und hier und da auch Streptokokken in kurzen Ketten. Die Bronchien sind merkwürdig frei von Bacterien. Das Bronchialepithel wohl erhalten mit gut färbbaren Kernen. Danach handelt es sich also in erster Linie um eine Bacterieninvasion der Lymphbahnen der Lunge mit Bacillen und Kokken.

Der Fall ist so ein markantes Beispiel einer tödtlichen Streptokokken- und Proteusinvasion bei einem jungen Kinde von der Lunge aus, ohne irgend nachweisbare Ursache, und ohne dass man den Ursprung der Infection herzuleiten vermag. Bemerkenswerth ist, dass sich ausser derselben kein specifischer Mikroorganismus, insbesondere keiner von denjenigen, welche man sonst wohl als Erzeuger hämorrhagischer Diathese angeschuldigt hat, gefunden hat. Bemerkenswerth sind bei demselben überdies die Initialsymptome, das fast unstillbare Erbrechen und der dasselbe begleitende unaufhaltsame Collaps. Wie der Fall liegt, ist er an sich desshalb so wichtig, weil er zeigt, dass schwere Darmerscheinungen als die Reaction des Organismus auf Infectionen der mannigfachsten Arten aufzutreten vermögen, und er erläutert so die als Invasionssymptome beispielsweise der Pneumonie und des Scharlachs auftretenden Erscheinungen.

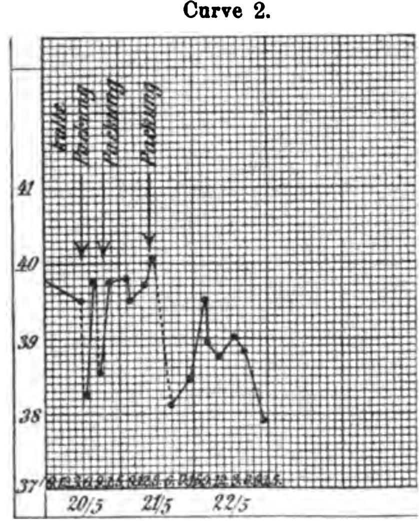
Die hämorrhagischen Efflorescenzen in der Haut können nur als Folge secundärer Embolien der Hautgefässe und des Hautgewebes ganz in der bei der Pyocyaneusinvasion gekennzeichneten Form gedeutet werden.

Mischinfection mit Diplokokken und Streptokokken.

Fall III. Der dritte Fall nähert sich in der Art der secundären Infection dem voranstehenden.

Das 11 Monate alte Kind Ernst Grossmann wurde am 20. Mai 1899 auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen. Kind gesunder Eltern, bis zu 6 Monaten an der Brust, dann mit der Flasche genährt, ist es vor 14 Tagen an einer Ohrenentzündung, die alsbald zur Eiterung führte, erkrankt; es soll gleichzeitig eine Gesichtslähmung bestanden haben, die sich indess alsbald wieder verlor, indessen will die Mutter beobachtet haben, dass das Kind danach die Beine weniger bewegte. Es trat eine Anschwellung des linken Fussgelenkes

Curve 2.



ein, dann des rechten Kniees, dann der linken Schulter und letztere besteht noch; die übrigen Gelenkschwellungen sind inzwischen zurückgegangen.

Status praesens: Gut genährtes Kind, aber tief bleich mit einem Stich ins Gelbliche und mit schwer leidendem Gesichtsausdruck. Kein Exanthem, keine Oedeme. Auffallend stille und ruhige Lage im Bett. Beide Arme hängen fast regungslos am Körper herab, die Hände ein wenig volarflectirt; Ellenbogengelenke leicht flectirt. Oberschenkel nach aussen rotirt und abducirt. Kniegelenke leicht flectirt. Füsse dorsalflectirt. Keine Spasmen. Lebhafte Schmerzempfindungen und Geschrei bei dem Versuch selbst leichter Beugung der unteren Extremitäten; ebenso besonders schmerzhaft die Bewegungen am linken Arme. Auch bei Palpation der Gelenke lebhafteste Schmerzempfindungen. Keinerlei Schwellungen der Diaphysen der Röhrenknochen.

Markstückgrosse grosse Fontanelle. Hinterhaupt fest. Schwellungen an den Epiphysen der Rippen und der Armknochen. Kein Zahn. Keinerlei Drüsenschwellungen. Respiration rasch, von Stöhnen unterbrochen.

Nase ohne Secretion, Lungenbefund bis auf mässig rauhes Athmen an beiden hinteren unteren Lungenpartien normal.

Herzdämpfung in normalen Grenzen; sehr frequente Herzaction. Reine Töne.

Mundschleimhaut wenig geröthet. Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck schmerzlos. Leber gross, überragt den Rippenrand bis zur horizontalen Nabellinie; auch der linke Leberlappen gross und dick zu fühlen.

Milz gross, hart, zwei Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Stuhlgang gut, normal.

Beide Ohren druckempfindlich. Aus dem rechten Ohre schleimig-eitrige Secretion. Das Trommelfell zeigt eine 1 mm lange und 0,75 mm breite nierenförmige Perforation. Linkes Trommelfell schimmert graugelb durch; die hintere Hälfte ist vorgewölbt. Randpartien geröthet. Bei Paracentese entleert sich reichlich Eiter. Temperatur 40,2. Puls 180.

Ordination: Natr. salicyl. 1 : 100 und kalte Compressen, eventuell kalte Einpackungen.

21. Mai. Der Zustand wesentlich unverändert. Schwankende Temperaturen, nach den Einpackungen Abfall um ca. 1° C. Eine Blutuntersuchung ergibt:

2 800 000 rothe Blutkörperchen
21 000 weisse „
R : W = 136 : 1
Hämoglobingehalt 30—40 Proc.

Morphologisch zeigt das Blut nichts Abnormes.

23. Mai. Ausgeprägter Icterus. Dyspnoische Athmung. Apathisches Aussehen. An den unteren Extremitäten sind zahlreiche stecknadelkopfgrosse bis erbsengrosse, mit gelblicher Flüssigkeit gefülle Blasen aufgetreten, deren Umgebung nicht entzündlich verändert ist. Auf der linken Fusssohle gleichfalls eine Blase von Erbsengrösse. Dumpfe Herztöne. Herz nicht verbreitert. Auf beiden Lungen bei normal lautem Schall verschärftes Athmen und Rasseln; nur links hinten und unterhalb der Scapula in kleinem Bereich Bronchialathmen.

Reichlicher Eiterausfluss aus beiden Ohren.

Das rechte Schultergelenk ist dick, prall, elastisch und Fluctuation im Bereich der verdickten Partie wahrzunehmen. Die Punction des Gelenkes ergibt eitrigen Inhalt.

Sensorium etwas benommen, keine Krämpfe. Temperatur schwankend zwischen 38,3 und 39,5. Collaps gegen 10 Uhr, in welchem der Tod eintritt.

Section: Gut genährte Kinderleiche. Gelbliche Hautfarbe. Im fünften Intercostalraum, ungefähr der Rippenepiphyse entsprechend im Pectoralmuskel ein bohnengrosser Abcess. Muskulatur im Ganzen trocken, braunroth. Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Herzbeutel freiliegend. Lungen nicht adhärent. Pleurahöhle ohne flüssigen Inhalt.

Herz: Im Herzbeutel ca. 2 Esslöffel klaren Serums. Herz gut contrahirt. Glänzendes, feuchtes gluttes Epicard. Myocard grauroth. Endocard und Klappen leicht blutig imbibirt. Die freien Ränder der Mitralklappe mit leichten Verdickungen.

Lunge und Leber: Pleura glatt. Kleine subpleurale Blutungen. Oberlappen lufthaltig, Unterlappen verdichtet, wenig lufthaltig. Auf der Schnittfläche dunkelblauroth, glatt. In der rechten Lunge in der hintersten unteren Partie wieder Luftgehalt; Parenchym derb. Bronchialschleimhaut geröthet, schaumiger, gelblicher Inhalt in den feineren Bronchien.

Bronchialdrüsen etwas geschwollen.

Milz: 9 : 5 : $2^1/_2$ cm. Glatte Oberfläche. Consistenz schlaff. Rothbraune Schnittfläche mit prominenten Follikeln. Zerfliessliche braune Pulpa.

Leber: 15 : 10 : $5^1/_2$ cm. Consistenz derb. Farbe grauroth. Auf der Schnittfläche deutliche acinöse Zeichnung. Reichlicher Blutgehalt.

Nieren: Linke $7^1/_4$: 4 : $2^1/_2$. Leicht abziehbare Kapsel. Glatte Oberfläche. Farbe graugelb. Consistenz sehr schlaff. Verbreiterte, trübe graugelblich verfärbte Rinde. Markgrenze wenig deutlich. Markgewebe und Markkegel blutreich. Rechte Niere wie die linke.

Magen- und Darmschleimhaut bieten nichts Abnormes. Schleimhaut blassrosa, die Plaques ein wenig geschwollen.

Gehirn: Die Meningen leicht getrübt, feucht. Sonst mässiger Blutgehalt des Gehirns, ohne Besonderheiten.

Auf der rechten Seite der Schädelbasis ist die Gegend des Tegmen tympani eitrig belegt und trüb durchscheinend. Beim Aufmeisseln dieses Theiles zeigt sich der Knochen erweicht, mit Eiter durchsetzt. Nach vorn hin ist der Knochen an der gleichen Stelle an einer über linsengrossen Stelle trüb und gelb, von Eiter durchtränkt. Links ist der Knochen intact, nur die Dura mater etwas verdickt. In der Paukenhöhle eitriger Inhalt. Die Sinus sind frei von Thromben.

Gelenke: Im linken Schultergelenke graugelber Eiter. Die Knochen vom Periost entblösst und rauh.

Diagnose: Otitis media purulenta duplex. Pachymeningitis, Osteomyelitis. Bronchopneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.

Schon in vivo war der aus dem Gelenk entleerte Eiter und ebenso der Inhalt der Hautblasen bacteriologischer Untersuchung unterworfen. Der Befund war der von grossen Massen in Ketten, Haufen und langen Ketten liegender Streptokokken und ovaler in Tetraden oder nur zu zwei liegender Diplokokken.

Derselbe Befund ergab sich aus dem post mortem der Untersuchung noch unterworfenen Ohreiter.

Unmittelbar post mortem wurde die Herzpunction gemacht und das Blut bacteriologisch untersucht. Der Inhalt war wiederum der schon beschriebene: Streptokokken und Diplokokken. Erstere in der Bouillon zu langen Ketten auswachsend. Die Diplokokken auch aus der Bouilloncultur meist in Tetradenformen auftretend.

Die anatomische Untersuchung der Organe ergab neben dem typischen Befund einer Bronchopneumonie, mit ausgedehnter Thrombenbildung in den Lungengefässen und enormer Zellinfiltration der Alveolen, die von den Bronchien ihren Ausgang nimmt, den auffälligen Befund, dass bacteriologisch so gut wie nichts in den entzündlichen Lungenheerden aufzufinden ist. Kaum hier und da einige Diplokokken, das Gleiche in den Nieren, die im Uebrigen ein exquisites Bild einer sehr schweren, weit ausgedehnten parenchymatösen Nephritis mit an vielen Stellen nahezu vollständigem Zerfall des Nierenepithels darstellen. Nirgends indess in den Gefässen, auch nicht in den Glomeruli nachweisbare Anhäufungen von Mikroorganismen. Desto zahlreicher finden sich dieselben in der Leber und in der Niere. In beiden Organen liegen mächtige Streptokokkenhaufen geballt im Gewebe, welches zum Theil Kernzerfall der in der Umgebung der Bacterienhaufen befindlichen Zellen zeigt. In der Leber stecken die beschriebenen Kokkenhaufen mitten zwischen den Parenchymzellen, die Gefässe sind davon frei.

In diesem Falle von septisch-pyämischer Kokkeninvasion und zwar in einer Art Symbiose von Diplokokken und Streptokokken ist die Affection vom Ohre ausgegangen, hat secundär die Gelenke ergriffen und durch die ebensowohl an den Felsenbeinen wie auch am Oberarm erzeugte Osteomyelitis septisch-infectiös den Organismus vernichtet.

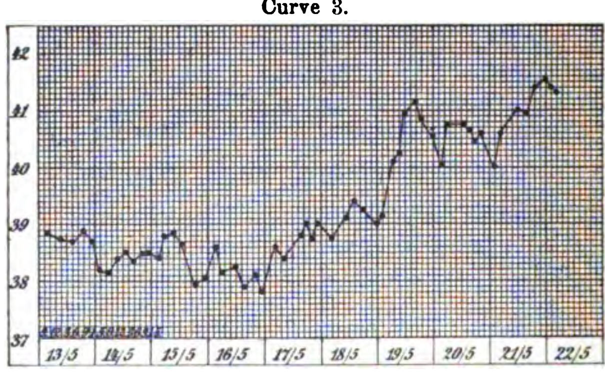
Secundärinfection bei Scharlach.

Fall IV. Hier reiht sich ein bemerkenswerther Fall von Scharlach mit septischem Verlaufe passend an.

Das Kind Paul Dubuy, 1³/₄ Jahre alt und am 13. Mai 1899 mit Scharlach aufgenommen. Angeblich liegen vier andere Kinder derselben Familie zu Hause an Masern darnieder. Das an sich kräftige Kind bietet bei der Aufnahme ein typisches Scharlachexanthem mit mässiger Pharyngitis. Temp. 30,0° C. Der Ablauf des Exanthems regelmässig. Am 17. Mai beginnende Desquamation bei einer Temperatur von 38,5° C. Starke Injection des rechten Trommelfells. Mässige Druckempfindlichkeit des Ohres. 136 Pulse, 52 Resp.; am folgenden Tage auch Schmerzhaftigkeit und Injection am linken Ohre. Beiderseits wird die Paracentese gemacht, indess ohne Eitererguss.

19. Mai. Temp. 41,2°, 152 Pulse, 60 Resp. Pharynx neuerdings geröthet, Tonsillen geschwollen. Mässige Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen. Die

Curve 3.



Zunge zeigt stark hervortretende rothe Papillen (Scharlachzunge). Am Thorax ein rauhes Vesiculärathmen; keine Dämpfung. Normaler Stuhlgang. Harn ohne Albumen.

20. Mai. Allgemeinbefinden schlecht. Schmerzen in den Kniegelenken. Pharynx und Cervicaldrüsen unverändert. Thoraxorgane bis auf rauhe Respiration intact. Reine Herztöne, aber sehr frequente Herzaction. Stuhlgang angehalten nach Irrigation normale Fäcalentleerung. Im Harn kein Eiweiss, keine Diazoreaction, keine Indicanreaction. Ordination: Eisblasen um den Hals und auf das Herz. Milchdiät.

21. Mai. Das Fieber dauert an und erhebt sich bis 41,6° C. Puls 150, Resp. 52. Sensorium benommen. Ueber den ganzen Körper hin zahlreich zer-

streute, isolirt stehende rothe Flecken, die scharf umgrenzt sind, linsen- bis pfennigstückgross. Am rechten Unterschenkel ein grosser, mässig erhabener rother Fleck von Thalergrösse. Aus diesen Flecken wird aseptisch Blut entnommen und auf Bouillon verimpft.

22. Mai. Zusehends Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Temperatur in der gleichen Höhe. Unzählbarer Puls. Aeusserst frequente Respiration. An Respirationsorganen kein anomaler Befund. Unter Verfall Exitus lethalis. Sofort post mortem Herzpunction und Verimpfung auf verschiedene Nährböden.

Section: Mässig gut genährte Leiche; freiliegendes Pericard. Gut contrahirtes Herz. Graurothes Myocardium. Endocard und Klappen ohne Besonderheit. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit, etwas roth gefärbt (wohl infolge der Herzpunction). Pleurahöhlen leer. Lungen lufthaltig. Bronchialschleimhaut injicirt, rosafarben. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Milz: 8,5 : 5 : 2,5; ziemlich fest, blauroth; mit deutlichen Follikeln.

Leber: 18 : 9,5 : 4,5. Feste Consistenz, deutlich acinöse Zeichnung. Mässiger Blutgehalt.

Nieren: 7,5 : 3 : 2. Leicht abziehbare Kapsel. Consistenz schlaff. Oberfläche glatt, von blassgrauer Farbe. Rinde nicht verbreitert; Aussehen trübgrau. Markkegel nicht übermässig injicirt. Beide Nieren von gleicher Beschaffenheit

Magenschleimhaut geröthet mit punktförmigen Hämorrhagien. Schleimhaut ein wenig gewulstet. Im Dünndarm die Folliculargebilde wenig hervortretend. Peyer'sche Plaques blass. Die Schleimhaut des Dickdarmes blassroth. Follikel mässig stark hervortretend.

Halsorgane: Zungengrund, Pharynx, Larynx und Trachealschleimhaut stark geröthet, mit schmierigem Schleim bedeckt.

Gehirn ohne Besonderheiten. Mässiger Blutreichthum auf den Schnittflächen.

Diagnose: Pharyngitis. Laryngotracheitis, Nephritis parenchymatosa, Gastritis haemorrhagica.

Bacteriologischer Befund: In der Bouilloncultur, welche aus dem, den Hautflecken entnommenen, Blut angelegt wurde, finden sich grosse Diplokokken, meist nur zu zweien mit den Breitseiten aneinanderliegend; hin und wieder auch in Tetradenformen liegend; überdies aber auch kleinere als Diplokokken sich darstellende Kokkenformen.

Davon auf Agarplatten gebracht: Es wachsen kleine, runde, scharf begrenzte gelblichweisse Colonien und ebensolche etwas grössere, mehr weisslich aussehende Colonien. Indess lassen sich im mikroskopischen Bilde die, beiden entnommenen, Mikrobenformen nicht unterscheiden. Beide sind Diplokokken, die mit den Breitseiten aneinanderliegen; hier und da sieht man Gruppen aus diesen Diplokokken gebildet. Die Bouillon, auf welche von beiden Colonien geimpft wurde, wird von beiden gleichmässig stark getrübt.

Aus dem unmittelbar nach dem Tode aus dem Herzen entnommenen Blut finden sich in der Bouillon, auf welche verimpft worden ist, Diplokokken und auch in Kettchen liegende Kokken; indess sind dieselben stets in Doppelkokken angeordnet. Auf Agar verimpft, wachsen kleine, runde weisse Colonien; von denselben neuerdings auf Bouillon im hängenden Tropfen verimpft, sieht man in langen Ketten wachsende Gruppen von Kokken. Auch hier sind indess die Ketten aus Diplokokken gebildet. Beim Thierversuch erweisen sich die Kokken

als hochvirulent für Mäuse. Dieselben erliegen noch in der Nacht nach der Impfung. Im Herzblut finden sich dieselben Diplokokken wieder.

Hier handelt es sich also um die Infection eines an Scharlach erkrankten Kindes mit einem hochvirulenten Diplococcus, der allerdings die Neigung zeigt zu kettenförmiger Anordnung. Augenscheinlich sind die auf der Haut aufgetretenen Flecken durch Embolien mit diesem Diplococcus hervorgegangen. Die Invasionsstelle ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Auf die Ohren als Invasionsstelle kann kaum recurrirt werden, weil beide Ohren, wiewohl die Trommelfelle injicirt waren, niemals zur Eiterung kamen, auch nach der beiderseitigen Paracentese kein Secret lieferten. Es handelt sich so um einen, unter einer kryptogenetischen Kokkeninvasion septisch verlaufenen Scharlach.

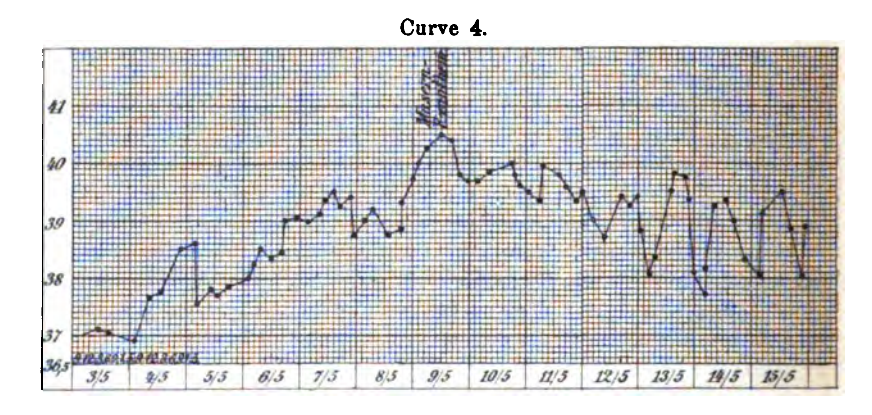
Eine genauere Durchforschung der Organe ist in diesem Falle aus Mangel an Zeit, das gegebene Material zu verarbeiten, unterblieben.

Morbilli bullosi.

Fall V. Gertrud Hering wurde am 22. März 1899, 11 Monate alt, im Krankenhause aufgenommen; das Kind war fieberfrei und litt an zahlreichen und schweren Anfällen von Tussis convulsiva.

Im Ganzen gut genährt und kräftig, bot das Kind nur mässige Zeichen von Rachitis, mässig geschwollene Rippenepiphysen und Epiphysen der Extremitäten;

Curve 4.



im Uebrigen ebensowohl an den Respirationsorganen wie an den Organen des Circulations- und Digestionstractus so gut wie nichts Abnormes. Die Hustenanfälle sind bis 10mal täglich und erfolgen mit schweren Stickanfällen, ohne dass sedative Mittel zunächst wesentliche Erleichterungen zu schaffen im Stande gewesen wären. Bei alledem gedieh das Kind nicht schlecht, nahm sogar an Gewicht zu und gegen Ende April konnte man doch eine sehr wesentliche Abmilderung der Anfälle, weniger in der Zahl, als in der Stärke constatiren. Am 26. April zeigte

das Kind eine geringe Fiebersteigerung bis 38,4 und hatte dyspeptische Stühle, indess besserte sich dies schon am folgenden Tage und das Kind blieb leidlich wohl bis zum 4. Mai, wo eine erhebliche Temperatursteigerung einsetzte mit Conjunctivitis und Bronchitis und allen Prodromen einer acquirirten Masernerkrankung. Thatsächlich kam am 7. Mai ein Masernexanthem in ausgedehntem Masse zum Ausbruch, während immer noch ziemlich schwere Keuchhustenattaquen bestanden. Es muss erwähnt werden, dass wir in dieser Periode Masern- und Keuchhustenkranke in ein und derselben Baracke verpflegen mussten, nur durch dünne Wände getrennt, bei demselben Pflegepersonal, und dass so Uebertragungen unvermeidlich waren. In der Folge wurden die Keuchhustenkranken aus der Baracke herausgelegt. Der Verlauf des Exanthems war schwer.

Am 9. Mai Temperatur bis 40,8. Das Exanthem über das Gesicht und den ganzen Körper weithin ausgedehnt. Starke Rhinitis mit reichlicher Absonderung. Die Augenlider stark geröthet, die Augen durch eitrige Massen verklebt. Intensive häufige Keuchhustenattaquen. Am Thorax Erscheinungen schwerer Bronchitis. Schleimige unverdaute Stühle. Im Harn bei Eiweissproben leichte Opalescenz und Diazoreaction.

Am 11. Mai ist das Exanthem verblasst und die Haut schuppt leicht, besonders im Gesicht. Dabei aber doch hohes Fieber. Temp. 40,0° C. Cyanotische Lippen. Angestrengte Athmung mit Bewegung der Nasenflügel. Rechts hinten unten verkürzter Schall, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Am Rücken sind sechs erbsengrosse mit trübem Serum gefüllte, bläulich verfärbte Blasen aufgetreten, in deren Umgebung die Haut prall infiltrirt ist. Zwei weitere Blasen an den Glutäen und der Analgegend. Ordination von Expectorantien und Analeptica, (Liq. Ammon. anisat., Wein und kalte Compressen).

Es wurde aus den intacten Blasen auf verschiedene Nährböden geimpft und ein Diplococcus in Reincultur herausgezüchtet.

Die Temperatur schwankt auffällig, hat indess im Ganzen Neigung, nun abzusinken, bewegt sich am 13. zwischen 38° C. und 39,8° C. An diesem Tage ist die Athmung angestrengt, das Gesammtbefinden schlecht. Hochgradige Cyanose. 132 Pulse und 60 Resp. Dämpfung mit bronchialem Athmen auch links hinten unten. Knisterrasseln. — Es sind neue Blasen am Rücken aufgetreten. — Aus den alten sind jetzt, nachdem sich die Epidermis gelöst hat, runde, ziemlich tiefgehende Ulcera hervorgegangen, mit glatten Rändern und einem gelben Grunde. Die Haut erscheint in der Umgebung derb, schwarzbräunlich verfärbt. Die Geschwüre sind rund, wie mit einem Locheisen gemacht. Der üble Zustand des Kindes nimmt von da an bei stetig andauerndem Fieber zu. Das Kind sieht am 15. Mai gedunsen und cyanotisch aus. Puls klein. Athmung angestrengt. Physikalischer Befund auf den Lungen derselbe, wie vorher; eine Probepunction ergibt rechterseits eitrigen Inhalt. Immer noch zwischendurch heftige Stickhustenanfälle. Schlechte Nahrungsaufnahme. Dyspeptische, unverdaute Stühle. Die Geschwüre am Rücken bestehen in tiefer runder Form nach wie vor.

Unter zunehmender Dyspnoë mit Collaps tritt am 16. Mai der Exitus ein.

Section ergibt: Mässig gut genährte weibliche Kinderleiche. Mässige Todtenflecke. — Am Rücken, besonders in der Nackengegend, linsen- bis pfenniggrosse, theils blasenförmige, theils schwarz verfärbte, stark infiltrirte rundliche Hautstellen. Dieselben sind theilweise geschwürig zerfallen. — Der Herzbeutel liegt fast ganz frei, ist aber mit dicken fibrinösen Auflagerungen an der Pleuragrenze bedeckt,

und die linke Lunge ist mittels solcher mit dem Pericard verwachsen. In der linken Pleurahöhle über 200 ccm eitrige Fibrinmassen haltige Flüssigkeit. Die Pleura verdickt, trüb, mit reichlichen fibrinösen Schwarten bedeckt. — Die Lunge ist verdichtet, fleischfarben, derb; auf der Schnittfläche glatt. — Eitriges Secret in den Bronchien. An der rechten Lunge die Pleura von trübem Aussehen; die Oberfläche der Lunge mit vereinzelten miliaren Abscesschen. Im Uebrigen ist die Lunge von ziemlich derber Consistenz, nur der Mittellappen ist wenig verdichtet und lufthaltig. Reichliche Injection der Bronchialschleimhaut. Geschwollene Bronchialdrüsen.

Im Herzbeutel ziemlich reichlich trüb-seröse Flüssigkeit. Herzmuskel grauroth. Endocard intact, auch die Klappen.

Leber: 16 : 10 : 4, grauroth, fest, Kapsel nicht verdickt. Farbe gelbroth. Acinöse Zeichnung deutlich. Mässiger Blutgehalt.

Milz: 8 : 4 : $2^1/_2$. Oberfläche glatt, Farbe blauroth. Consistenz fest. Follikel geschwollen.

Beide Nieren: 7,5 : 3 : 2 cm. Kapsel leicht abziehbar. Consistenz fest. Rindensubstanz von normaler Breite, blass. Markkegel wenig injicirt.

Magen- und Darmschleimhaut blass, gefaltet, keine Schwellung der Follikel.

Halsorgane: Trachea, Larynx, Bronchien mit mässig gerötheter Schleimhaut.

Gehirn: ohne Besonderheiten, Ohren intact.

Diagnose: Ulcera gangraenosa cutis. Pleuritis purulenta et sero-fibrinosa. Pneumonia duplex. Mediastinitis purulenta, Pericarditis.

Sofort nach dem Tode war bei dem Kinde die Herzpunction gemacht und mit dem Blute sind verschiedene Nährböden beschickt worden. Dieselben blieben steril. Dem gegenüber ist bei der eben erwähnten Impfung aus der Hautblase ein Diplococcus in Reincultur gewachsen. Derselbe präsentirt genau wie bei den früheren Fällen die Form, dass die beiden den Diplococcus zusammensetzenden ovalen Kokken mit den Breitseiten aneinanderliegen. Auf Agar wächst derselbe in runden, kleinen scharf umgrenzten Colonien. In der Bouillon trübt er dieselbe intensiv und bildet zahlreiche Tetradenformen, die sich je aus Diplokokken zusammensetzen. Auch Häufchen werden in der gleichen Weise gebildet. — Der Diplococcus ist hochvirulent für Mäuse, die in der auf die Impfung folgenden Nacht erliegen. Aus dem Herzblut der Maus wächst derselbe Diplococcus in Reincultur.

Die anatomische Untersuchung der Haut in der Umgebung der ulcerirten Stellen bietet ein wüstes Bild der Zerstörung. An den Stellen, wo der ulceröse Zerfall noch nicht erfolgt ist, sieht man die gesammte Pars papillaris des Corium mit dichten Zellhaufen durchsetzt, die sich bis tief in die Pars reticularis hineinziehen. Die Zellkerne dieser infiltrirten Partien sind äusserst unregelmässig gestaltet, hörnerartig, keulenartig, körnig und so mehr. Die unterste Schicht der Zellen des Stratum cylindricum und die des Stratum dentatum sind aufgebläht, blasenartig gequollen und lassen je weiter nach der Oberfläche desto mehr eine distincte Kernfärbung vermissen, das Stratum lucidum ist noch deutlich erhalten, doch unregelmässig, und auch das Stratum corneum zeigt auf weite Strecken grosse Quellung und durchaus unregelmässige, bald dünnere, bald breitere Schichtung. — Mehr nach dem Centrum der eigentlich zerfallenen Stelle hin ist von normalem Gewebe nichts mehr zu erkennen, zum Theil ist Alles diffuse Nekrose, ohne jede zellige

Zeichnung, oder es finden sich mitten in dieser homogen glasig durchscheinenden, höchstens feingekörnten nekrotischen Partie, die alle Gewebe bis zum Panniculus adiposus erfasst hat, noch Einsprengungen von wüst durcheinander liegenden, die sonderbarsten Formen darstellenden Kernhaufen. Alles dieses nekrotisch gewordene Gewebe durchdringen gleichsam in Schlauch- oder Sackform liegend enorme Massen von Kokken, die sich tief hineinziehen. Selbst die Schläuche der Schweissdrüsenknäuel zeigen zum Theil zerfallene, zum Theil gequollene Zellen, deren Kernfärbung unexact erscheint. Alles in Allem handelt es sich also um tiefgehende ächte Nekrose der ganzen von Kokkenhaufen durchsetzten Hautgebilde.

Weiterhin sind die Lungen noch mikroskopisch untersucht worden. Dieselben bieten das typische Bild bronchopneumonischer Infiltration mit mächtigen thrombotischen Blutanfüllungen der Gefässe. Kokkenhaufen finden sich ebensowohl in den Lymphgefässen der Lunge, wie weithin verbreitet in dem interalveolaren Gewebe.

Man hat es also hier, bei einem mit bullösen Eruptionen einhergehenden und zu tief gehenden Hautnekrosen führenden Falle von Morbilli mit einer Invasion von Diplokokken zu thun. Ob man den Blasenausschlag als eigentlichen Pemphigus zu deuten hat, oder ob es sich hier nur um einen malignen Vorgang in der entzündeten Cutis handelt, der die Blasenbildung veranlasst, ist bei der bisher zweifelhaften Aetiologie der Pemphigus überhaupt nicht zu entscheiden. Die Diplokokken erwiesen sich von hochvirulentem Charakter und man ist doch wohl gezwungen den malignen Gang des ganzen Falles auf die Mischinfection des unbekannten Morbillencontagium mit diesem Mikroben zurückzuführen. Die Annahme, dass allen dergleichen bullösen Formen Mischinfectionen zu Grunde liegen, ist wohl von vornherein wahrscheinlich, nur lehrte uns alsbald ein neuer ähnlicher Fall, dass man nicht dazu berechtigt ist, einen einzelnen specifischen Mikroorganismus als die Ursache der bullösen Eruptionen anzusprechen. Denn während in dem vorliegenden Falle ein wohl charakterisirter Diplococcus sich aus Blut und Organen in Reincultur züchten liess, erwies sich in dem folgenden Falle die Invasion eines Streptococcus mit den Eigenschaften des Str. pyogenes.

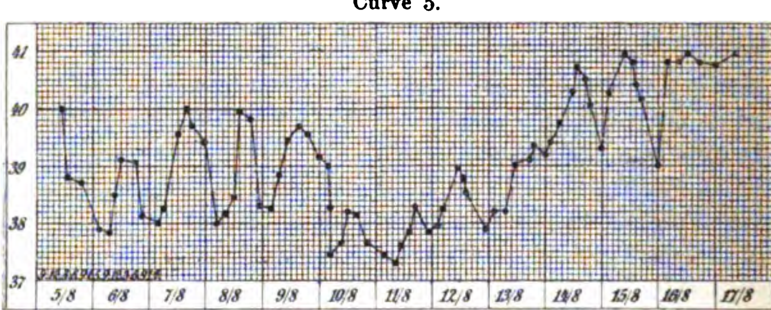
Pemphigus mit Morbilli auf tuberculöser Basis. Mischinfection mit Streptococcus pyogenes.

Fall VI. Franziska Unger, $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankte am 3. August an einem fleckigen, als Masern angesprochenen Hautausschlag unter Fiebererscheinungen. 3 Tage vor dem Masernausschlag zeigte sich bei dem Kinde ein Blasenausschlag, dessen Efflorescenzen sich zunächst in kleineren Erhebungen (Pickeln) präsentirt haben soll, um alsbald blasigen Charakter anzunehmen. Die Blasen entstanden zuerst auf dem Rücken, verbreiteten sich indess alsbald über den ganzen Körper. Das Kind war dabei schwer krank, litt an Husten, Diarrhöen, Schlafsucht, abwechselnd mit Unruhe. Das Auftreten des Fleckenausschlages der Masern veranlasst die Mutter, das Kind dem Krankenhause zuzuführen; den Blasenausschlag

glaubte die Mutter als „Verbrennungsblasen“ ansprechen zu müssen, ohne indess einer Verbrennung des Kindes sich bewusst zu sein.

Status praesens: Das Kind macht einen sehr schwer kranken Eindruck, ist somnolent. Die Extremitäten liegen schlaff. Kraftlose Stimme. Die ganze Körperoberfläche zeigt eine blassfleckige, bunte, scheckige Zeichnung. Die Lidränder sind mit Krusten eitrig verklebt, der Naseneingang excoriirt. Die Lippen trocken. Athmung frequent, oberflächlich. Auf der ganzen Körperoberfläche zerstreut, indess besonders auf dem Rücken zeigen sich zahlreiche, verschieden grosse Blasen mit hellem oder leicht getrübtem Inhalt. An einigen Stellen sieht man Reste von Blasen, thalergrosse, blassrothe Flecken, umsäumt von Epidermisfetzen; die Mitte ist

Curve 5.



meist etwas intensiver geröthet. Die frischen, noch prallen Blasen umzieht ein rother schmaler Hof. Einige frisch geplatzte Blasen zeigen das freigelegte Corium feucht, klebrig, dunkelroth. Starke Conjunctivitis. Mundschleimhaut fleckig roth. Dick belegte Zunge. Soor auf der Wangenschleimhaut.

Am Thorax links hinten unten klingendes Rasseln bei verkürztem Percussionsschall; sonst weithin verbreitetes Rasseln ohne Dämpfung.

Herz und Abdomen bieten nichts Besonderes. Milz insbesondere nicht palpabel, nicht nachweislich vergrössert. Im Harn intensive Diazoreaction. Geringe Eiweisstrübung. — Temp. 40. Puls 140. Resp. 68.

Am 8. August zeigt sich am harten Gaumen ein flügelartig sich ausbreitendes, flaches, gelbgrau belegtes Geschwür. Diarrhöen. Auf der Haut treten allerorten frische Blasen von dem Charakter der früheren auf. Somnolenz und tiefer Verfall. Der Zustand ändert sich trotz sorglicher analeptischer Behandlung und Pflege nur wenig; es gesellt sich Otitis hinzu, welche nach Paracentese der Trommelfelle zu reichlicher Eiterabsonderung führt. Auch das Mundgeschwür am harten Gaumen breitet sich langsam aus. — Reichliche Absonderung von der Nase.

Im Harn Albumen, Leukocyten, Cylinder. — Diarrhöen. — Die Temperatur schwankt zwischen 39,8 und 38° C.

14. August. Geringe spastische Contractur in den Armen. Eine Eruption neuer Blasen hat nicht mehr stattgefunden; indess ist die Umgebung der alten Blasen meist infiltrirt. Im Uebrigen der Zustand gleichbleibend; auch die Somnolenz begleitet von steter Unruhe und Umherwerfen. — Auf der rechten Unterlippe hat sich aus einer Rhagade ein tiefgehendes Geschwür entwickelt.

Auf den Lungen an verschiedenen Stellen leicht gedämpfter Percussions-

schall, auch zahlreiche zum Theil klingende Rasselgeräusche, besonders rechts hinten unten. — Elender verfallener Puls. — Temp. 40,6. Puls 176. Resp. 72.

Das Kind stirbt unter zunehmender Erschöpfung am 17. August 1899.

Section ergibt: Ziemlich gut genährte Leiche. An der linken Thoraxseite, den Extremitäten, am Rücken zahlreiche Hautdefecte von zum Theil unregelmässiger Gestalt, zum Theil kreisrund und von wechselnden Durchmessern. Ueber dem blassrothen Corium sieht man von den Rändern her die zusammengeschobene Epidermis in Fetzen hinüberhängen; hier und da hat sich eine derbere graue Borke gebildet. Am rechten Unterschenkel zeigt sich ein etwas tiefer gehender Defect des Corium. Am rechten Mundwinkel eine $1^1/_2$ cm grosse Ulceration mit scharf geschnittenen Rändern, von denen die Epidermis in kleinen Fetzchen herabhängt. Die Lippenschleimhaut an dieser Stelle zerstört. Aehnlich ist der Befund am linken Mundwinkel. Naseneingänge excoriirt, mit Krusten bedeckt.

Herz ohne Besonderheiten. — In der linken Lunge neben dunkelrothen, derberen atelectatischen Stellen zahlreiche confluirende Knötchen. Aehnlicher Befund in der rechten Lunge. Am unteren Theil des Oberlappens und im Unterlappen zahlreiche miliare und submiliare, zu grösseren Stellen zusammenfliessende Knötchen. — Milz, Leber, Nieren ohne Besonderheiten, insbesondere keine Tuberculose.

Auf dem Netz zahlreiche miliare Knötchen.

Gehirn: Im Sinus longitudinalis ein langes starkes Gerinnsel von derber Consistenz, bröcklicher Beschaffenheit, dunkelrother und braunrother Farbe. Aehnliche Gerinnsel in den Sin. transversi und Sin. cavernosi. — In beiden Paukenhöhlen geringe Mengen rahmigen Eiters. Die Pia trüb, mit rahmigen Zügen und Belag an den Gefässen entlang. An der Basis starke Gefässinjection; die Nervi optici von gelblichen rahmigen Massen (Eiter) eingehüllt. — Die Gefässe der Fossa Sylvii mit bröckligen Thromben erfüllt. — Das Gehirn weich, die Seitenventrikel erweitert, mit reichlichem wässrigem Inhalt.

Diagnose: Meningitis purulenta. Thrombosis sin. longitudinalis. Thrombophlebitis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis miliaris pulmonum. Bronchopneumonia caseosa.

Schon während des Lebens wurden aus den frischen Blasen der Haut Züchtungen von Mikroben auf verschiedenen Nährböden vorgenommen; nach dem Tode wurde sofort die Herzpunction gemacht und aus dem Blut gezüchtet. — Aus beiden wächst ein Streptococcus in farblosen, kleinen, runden Colonien mit unregelmässigen Rändern. Derselbe gleicht in seinem culturellen Verhalten dem Streptococcus pyogenes. Auf Gelatine kümmerliches Wachsthum; auf Agar und Glycerinagar Wachsthum in kleinen, thautropfenartigen, farblosen Colonien. Keine Trübung in Bouillon; nach einigen Tagen Absatz auf dem Boden. — Die Bouillon bleibt alkalisch. — Der Streptococcus ist aus dem Herzblut und dem in vivo den Blasen entnommenen Secret virulent und tödtet Mäuse nach 48 Stunden. — Derselbe Mikrobe ist aus Milz, Leber, Herz und Lungen nach 20 Stunden post mortem, bei der Section zu züchten, indess erweist sich derselbe nicht mehr für Mäuse virulent. Meningococcus intracellularis ist nicht gefunden worden.

Der vorliegende Krankheitsfall ist durch die gleichzeitige Anwesenheit von Miliartuberculose in Lunge und Bauchfell complicirt; indess kann man denselben doch wohl wie den vorigen Fall als eine Mischinfection eines Mikroben mit dem Morbillencontagium ansprechen. In dem Falle ging die

mit Blasenausbrüchen sich äussernde Infection den Masern voran. Man kann doch wohl in diesem Falle kaum anders, als den Blasenausschlag als Pemphigus zu deuten, da doch nicht anzunehmen ist, dass in der Incubationszeit der Morbillen, durch diese an sich, eine derartige entzündliche Affection zu Stande komme. In diesem Falle ist der begleitende Mikrobe ein Streptococcus von dem Charakter des Str. pyogenes. Ob die Sinusthrombose und die Thrombose der Piagefässe, auch die Meningitis auf die Infection mit dem Streptococcus zurückzuführen ist, oder auf die tuberculöse Basis, ist nicht zu entscheiden. Immerhin erweist auch dieser Fall die Eigenartigkeit des Verlaufes der mit Mikrobeninvasion verquickten Masernerkrankung.

Alle Fälle zusammen sind präcise Beispiele dafür, dass secundäre Mikrobeninvasionen bei Kindern und zwar auch bei jungen Säuglingen sich klinisch sehr präcis und deutlich charakterisiren, dass es nicht angeht, mit dem unklaren Begriffe von Sepsis, insbesondere auf den Säuglingsabtheilungen, zu rechnen, und Infectionen nach künstlich rubricirten Todesfällen zu construiren. Der Organismus der Säuglinge ist vielleicht leichter als derjenige erwachsener Kinder der Infection ausgesetzt, indess kann von einer schleichenden Infectionsgefahr, ohne dass man dieselbe sofort erkennt, keine Rede sein. Es darf uns dies wohl dazu spornen, bei der Säuglingspflege mit besonderer Sorgfalt gegenüber der Infection auf der Hut zu sein, es ist aber kein Grund vorhanden, aus Furcht vor dunkler Infectionsgefahr die Säuglingspflege in gut eingerichteten Krankenanstalten zu perhorresciren.

II.

Zur Pathogenese der acuten Ertaubungen.

Von

Prof. Dr. **Benno Baginsky** in Berlin.

Mit 1 Curve.

Fälle von acuten Ertaubungen bei Kindern gehören zwar nicht zu den Seltenheiten und sind desshalb dem praktischen Arzte in seiner Thätigkeit geläufig; doch sind Fälle, in denen die Krankheit, welche der Ertaubung zu Grunde liegt, vom ersten Beginn bis zum tödtlichen Ausgange beobachtet

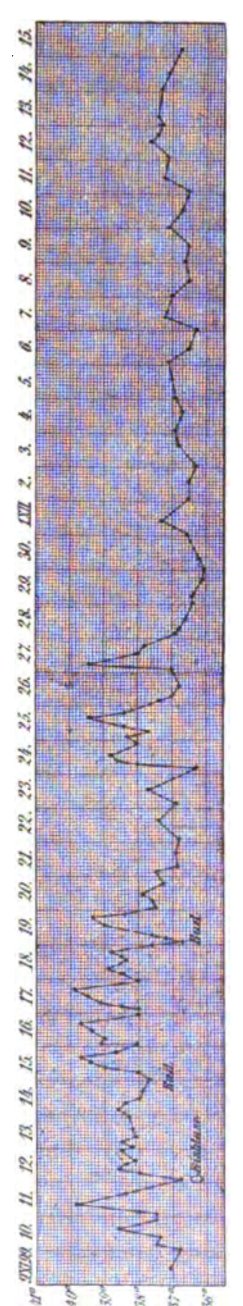
werden konnte, selten. Daher dürfte es von Wichtigkeit sein, einen solchen Fall vorzuführen, welcher mir durch die freundliche Zuweisung seitens meines Bruders, des Directors des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, zugegangen ist, welchen ich durch volle 3 Monate hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, und dessen Felsenbeine und Gehirn von mir genau untersucht worden sind.

Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, welches nach Angabe der Mutter bis zum 7. November 1898 Nachts stets gesund gewesen ist. Patientin ist das 13. Kind, 5 Geschwister leben und sind gesund; Vater starb an Diabetes, Mutter ist gesund, keine Frühgeburt. Abgesehen von Kinderkrankheiten, an welchen das sonst gut entwickelte Mädchen gelitten hat, wird berichtet von einem Fall auf den Hinterkopf, welchen die Patientin 3 Jahre vorher gethan hatte, und bei welchem für einige Minuten Besinnungslosigkeit eingetreten war; irgend welche Folgen an dem körperlichen und psychischen Verhalten zeigten sich indess an dem sonst intelligenten Mädchen nicht, namentlich nicht, was wir hier gleich hervorheben wollen, am Gehörorgan, welches stets normal erschien; wenigstens sind irgend welche auffällige Störungen der Hörfunction nie beobachtet worden; auch wurde auf bestimmte Anfragen mitgetheilt, dass niemals eine Ohreiterung bestanden hat. Das Mädchen erkrankte ohne jede nachweisbare Ursache in der Nacht des 7. November 1898, und der hinzugezogene Arzt, Dr. Rauert, dem ich für freundliche Mittheilung des Befundes und der Krankengeschichte bestens danke, berichtet über den in der Nacht aufgenommenen Befund wie folgt:

„Die Kleine klagte über entsetzliche Kopfschmerzen ohne bestimmte Localisation, nicht über Schmerzen in den Ohren. Sie war etwas benommen, wie beispielsweise Menschen mit schweren Kopfschmerzen, Migräneanfällen u. s. w., sonst aber klar, und antwortete auf alle an sie gestellten Fragen. Eine Beeinträchtigung ihres Hörvermögens ist mir (Dr. Rauert) nicht aufgefallen; ich brauchte meine Fragen nicht besonders laut zu stellen, wohl einmal zu wiederholen, was ich aber auf ihre Unaufmerksamkeit und beständiges Wimmern zurückführte. Der Befund war an allen Organen ein vollständig negativer. Auch Gehirnsymptome waren nicht vorhanden. Trotzdem erschien mir das Krankheitsbild ein so schweres, dass ich an eine Gehirnerkrankung glaubte und sie in das Krankenhaus schickte. Temperatur ist von mir in der Nacht nicht aufgenommen worden, ich war aber von einer bestehenden Temperaturerhöhung überzeugt, sie kam mir heiss vor. Eine Untersuchung der Ohren ist nicht vorgenommen worden."

Soweit der Bericht des Herrn Dr. Rauert, welcher durch die Mutter noch ergänzt wurde, indem von derselben noch ausdrücklich angegeben wurde, dass in jener Nacht beim Beginn der Erkrankung wiederholtes Er-

brechen bestand. Am 9. November 1898 wurde die Patientin dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zugeführt und am 11. November ein genauer Status aufgenommen. Bei demselben ergab sich, dass Patientin äusserst unruhig war, über lebhafte Schmerzen am Hinterkopf und Genick klagte; besonders war die Gegend der oberen Halswirbel auf Druck äusserst empfindlich und bei Bewegungen des Kopfes zeigte sich unter lebhafter Schmerzensäusserung eine Steifheit der Wirbelsäule. Sensoriell war Patientin entschieden frei, indess trug alles, was sie mittheilte, einen durchaus flüchtigen Charakter, und es schien, als ob die Hörfunction beträchtlich gelitten hätte, indem Patientin auf gestellte Fragen nur schwer und alsdann auch nur nach Absehen vom Munde antwortete. Pupillen sind gleich und reagiren; Sensibilität auf beiden Gesichtshälften, wie an beiden Körperhälften gleich, vielleicht ein wenig herabgesetzt; Urin eiweissfrei, wenig Urate. Die Untersuchung der Ohren ergab, abgesehen von einer leichten Injectionsröthe an den Trommelfellen, keine weiteren pathologischen Befunde. Am folgenden Tage wurde es auffällig, dass Patientin noch hochgradiger schwerhörig war und das lauteste Rufen nicht mehr vernahm. Beklopfen der Stirn- und Highmorshöhle nicht schmerzhaft. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung, bei welcher sich, wie die beiliegende Temperaturcurve zeigt, ein leichtes remittirendes Fieber nachweisen liess mit Temperaturen bis 39,8 und Morgenremissionen bis 36,8, bestanden jene oben angeführten Erscheinungen fort bis zum 24. November, an welchem Tage die Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, die Steifigkeit derselben, die Kopfschmerzen, besonders am Hinterkopf, verschwunden waren und wiederum eine vollkommen freie Beweglichkeit des Kopfes eingetreten war. Ich unterlasse es, die ausführliche, mir seitens des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhauses freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte hier mitzutheilen; im Wesentlichen lässt sich der Krankheitsverlauf so zusammenfassen, dass zuerst die Schmerzen und erst später die Nackensteifigkeit nachliessen. Die bisher bestandenen Verdauungsstörungen verschwan-



den, und nach vollständig eingetretener Genesung wurde die Patientin am 15. December aus dem Krankenhause entlassen, wobei eine complete Taubheit constatirt wurde. Leider war zu keiner Zeit eine genauere Hörprüfung vorgenommen worden, wenigstens findet sich in den Protokollen keine Notiz.

Ich bemerke, dass in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zeitweilig bei den behandelnden Aerzten der Gedanke auftauchte, als ob trotz des bestehenden fieberhaften Zustandes vielleicht die Ertaubung als eine sogen. hysterische aufgefasst werden müsste, welche zeitweilig schwinden könne, da es schien, als ob Patientin zeitweilig wirklich höre. Die Patientin wurde mir zur poliklinischen Behandlung überwiesen mit der Möglichkeit einer hysterischen Taubheit. Der von mir am 16. December in meiner Poliklinik aufgenommene Ohrbefund ergab am rechten Trommelfell im hinteren oberen Quadranten eine kleine Veränderung, welche einer alten Narbe entsprechen konnte; das Trommelfell selbst war etwas verdickt, getrübt und einwärts gezogen; Tuba Eustachii von normaler Beschaffenheit, für den Luftstrom frei durchgängig. Am linken Trommelfell zeigte sich neben einer geringfügigen Trübung und Einwärtsziehung nichts erheblich Pathologisches; auch hier ist die Tube frei durchgängig für Luft. Die Prüfung des Gehörs ergab eine völlige Taubheit für sämmtliche Schallqualitäten, sowohl für die Luftleitung, wie für die sogen. cranio-tympanale Leitung. Wollte man sich mit der Patientin verständigen, so bedurfte es der Schriftsprache, und auch die die Patientin begleitende Mutter gab mit Sicherheit an, dass zu keiner Zeit jetzt, weder beobachtet noch unbeobachtet, irgend welche Erscheinungen vorlägen, welche auf den bestehenden Höract bei der Patientin hinweisen. Liess man die Patientin übers Zimmer gehen, so schien es, als ob ein leichtes Nachschleifen der Beine vorhanden war; irgend welche erhebliche Störungen, die auf den Ausfall eines Sinnesorganes des Gleichgewichts hindeuteten, waren augenscheinlich nicht vorhanden. Mein damaliger, die Patientin während längerer Zeit mit beobachtender Assistent, Herr Dr. Haase, gab mir auf nochmalige Nachfrage an, dass er von auffallenden Gleichgewichtsstörungen an der Patientin während der ganzen Dauer der Behandlung nichts habe beobachten können. Die Sprache der Patientin blieb während der ganzen Beobachtungszeit normal. Jede Therapie, Katheterismus, Ohrenmassage, Injectionen in die Paukenhöhle, innerlicher Gebrauch von Jodkalium u. s. w. blieben für das Gehör erfolglos. Die Behandlung wurde unterbrochen am 8. Februar 1899 durch eine intercurrente Erkrankung des Mädchens an einem malignen Oberlippencarbunkel, welchem die Patientin in dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause trotz operativer Therapie unter den Erscheinungen der Sepsis am 2. März 1899 erlag. In den letzten Tagen dieser septischen Erkrankung

bestand unter vielen Schüttelfrösten ein tiefes Coma, welches nur zeitweilig Unterbrechung erfuhr.

Die am 3. März in dem obigen Krankenhause ausgeführte Obduction, bei der ich zugegen war, ergab zunächst schwere Erscheinungen der Sepsis an den inneren Organen. Es fanden sich multiple Lungenabscesse, Hypertrophie des linken Herzventrikels und Pericarditis serosa vor. Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura mater etwas gespannt, hyperämisch, überall leicht abziehbar, keine Verwachsungen, besonders nicht an beiden Felsenbeinen. An den Sinus des Gehirns, welche besonders genau untersucht wurden, waren Veränderungen nicht nachzuweisen, nirgend eine Thrombose. Die Oberfläche des Gehirns etwas hyperämisch, keine Trübung der Pia. An der Basis des Gehirns, am Pons, eine Trübung der Pia und an zwei kleinen Stellen Veränderungen. Es zeigten sich in der Gegend des austretenden linken Nervus trigeminus und in der Gegend des austretenden rechten Acusticus, aber den Nerven direct freilassend, je eine kleine fast erbsengrosse Eiteransammlung in der Pia. Nach Abziehen derselben zeigten sich ebensowenig wie hier, so auch an der sonstigen Gehirnbasis irgend welche Veränderungen. Die sogleich ausgeführte bacteriologische Untersuchung des Eiters aus den beiden kleinen Abscessen ergab Meningokokken. Am Porus acusticus internus beiderseits zeigte sich kein Eiter, hier war alles normal. Das Gehirn und die Felsenbeine wurden in Formalin und Müller'sche Lösung zum Zwecke der späteren Untersuchung eingelegt und von der Direction des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses mir zur Untersuchung freundlichst überlassen. Die beiden Paukenhöhlen wurden am Tage der Autopsie durch allmälige Hinwegnahme der knöchernen Gehörgangswände und der Trommelfelle für die makroskopische Betrachtung zugänglich gemacht. Hierbei ergab sich, dass das linke Trommelfell gut erhalten war, keine Veränderungen zeigte, ebenso wie die Paukenhöhle; die Gehörknöchelchen waren normal und soweit man aus der Prüfung der Beweglichkeitsverhältnisse Rückschlüsse machen konnte, waren Ambos, Stapesgelenk intact und Stapes beweglich. An den Paukenhöhlenwänden konnte ich makroskopisch nichts Pathologisches beobachten. Auch der Warzenfortsatz links normal, Antrum weit, die umgebende Knochensubstanz etwas blutreich. An der Fenestra rotunda fiel mir nichts Pathologisches auf. Tuba Eustachii, soweit sie am Felsenbein erhalten und zu sehen war, normal.

Das rechte Trommelfell zeigte eine kleine Veränderung am hinteren oberen Quadranten, eine Narbe und die Paukenhöhle war erfüllt von einer schleimig weisslich-grauen schmierigen Masse, welche die Gehörknöchelchen einhüllte, so dass dieselben erst nach Entfernung des Secrets zu sehen waren. Dieses Secret erstreckte sich hinein in das ziemlich geräumige Antrum und

füllte es aus. Ein guter Ueberblick der Paukenhöhle war nicht zu gewinnen, da das Secret zähe und klebrig überall anhaftete, demgemäss war auch ein guter Ueberblick über das runde Fenster nicht zu erlangen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Massen ergab Detritus und Blut- und Eiterkörperchen. Eine bacteriologische Untersuchung dieser Massen wurde nicht ausgeführt. Processus mastoideus in seinen Knochenzellen war sehr blutreich. Tuba Eustachii ohne irgend welche Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung beider Felsenbeine auf der Serienschnittreihe (in Celloidin mit verschiedener Nachfärbung) ergab nun folgende Befunde:

Links: Die linke Schnecke ist in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig verändert; an der Basis und in der ganzen unteren Windung zeigt sich dieselbe erfüllt von neugebildetem fibrillärem Bindegewebe und an einzelnen Stellen auch mit neugebildetem Knochengewebe, so dass die Hohlräume der Schnecke, Scala vestibuli und Scala tympani, wie verschlossen erscheinen, in denen der Ductus cochlearis, die in demselben befindlichen Elemente des Corti'schen Organs, die Nerven im Canalis ganglionaris mit den zugehörigen Ganglienzellen, die Membrana basilaris, das Ligamentum spirale mit der Stria vascularis u. s. w. nicht erkennbar und auffindbar sind. An manchen Stellen ist die äussere Configuration der Theile gewahrt, an vielen anderen dagegen sind infolge des entzündlichen Processes die Grenzen der knöchernen Umhüllung völlig verschwunden. Hier erscheinen die Haversischen Kanäle verengt, die Markräume verkleinert und das Lumen der Capillaren hochgradig verringert. Da, wo die Grenzen der Labyrinthkapsel gegen die Schnecke noch erhalten sind, sieht man eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung der endostalen Schichten, welche in mannigfachen unregelmässigen Wulstungen gegen das neugebildete Bindegewebe vorspringen. In der mittleren Schneckenwindung zeigt sich der gleiche Process, wie an der Basis, nur sind die Veränderungen nicht so weit vorgeschritten und nach der oberen Schneckenwindung gegen die Spitze zu erschöpft sich der Process allmälig. Doch bestehen sowohl in der mittleren, wie in der oberen Schneckenwindung hochgradige Veränderungen am Endost, an den nervösen Elementen, dem Ligamentum spirale und dem Corti'schen Organ. Hier sieht man die Scalen zwar noch zum Theil als Hohlräume, aber in denselben schwere Veränderungen, welche sich auch besonders an den Gefässen und den Ganglienzellen des Ganglion spirale und den Nerven zeigen. Die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind in der ganzen Schnecke fast völlig degenerirt; dieselben sind geschrumpft, verkleinert, die Kerne fehlen, färben sich wenigstens nicht, ausserdem bestehen noch grosse Lücken durch directen Ausfall von Elementen, wie man sich an fast allen mikroskopischen Bildern überzeugen kann. Die Nerven in der Schnecke

selbst erscheinen hochgradig verändert und degenerirt, an vielen Stellen des Rosenthal'schen Kanals, wie dieser selbst, nicht auffindbar. Durchmustert man die Serienschnittreihe der Schnecke, so ergibt sich, dass die entzündliche Affection in der Schneckenbasis ihren Abschluss nicht findet, sondern dass eine Fortsetzung des krankhaften Processes gegen die Paukenhöhle hin nachzuweisen ist und zwar auf dem Wege durch das runde Fenster. Es ergibt sich, dass der Bindegewebszug von neugebildetem, die Scalen ausfüllendem Bindegewebe sich hineinerstreckt gegen die Fossula fenestr. rotundae und unter Einschluss der Fenstermembran, welche hochgradig verändert erscheint, hier endet, ohne auf die übrige Paukenhöhle überzugreifen.

Weiterhin zeigen sich hochgradige Veränderungen im linken Vorhof und in seinem Inhalt. Derselbe erschien auf allen Schnitten durch Verdickung seiner Wände und durch Mitbetheiligung der äusseren knöchernen Umhüllung verengt. Die in demselben gelegenen häutigen Theile, Sacculus und Utriculus, erfüllt von Detritusmassen, Leukocyten, und in den feineren Structurverhältnissen kaum erkennbar; ebenso die Bogengänge mit den Ampullen in ihrer Structur so verändert, dass ein genaues histologisches Bild nicht gewonnen werden konnte; die die häutigen Bogengänge umgebenden knöchernen Theile erschienen verdickt und sklerotisch. Die Endausbreitung des Nerven im Vestibulum zerstört, wenigstens kann man in dem sklerotischen Gewebe nichts von Nervenendigungen auffinden. Am übrigen Felsenbeine zeigten sich an einzelnen Stellen der spongiösen Knochensubstanz des Warzenfortsatzes frische kleinere und grössere Blutansammlungen.

Die Untersuchung des Nervus acusticus ergab, dass der Nervus cochleae in seinem Stamme bis zu seinem Eintritte in die Medulla oblongata hochgradig verändert und degenerirt war; von normalen Nervenfasern nur wenige nachweisbar und zwischen den einzelnen Fasern an einzelnen Stellen frische Blutungen. Der Nerv. vestibuli ist in seinem Stamme mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae bis zum Eintritt in die Medulla oblongata erhalten und wie es scheint, völlig normal.

Rechts zeigten sich genau die nämlichen Veränderungen, wie am linken Felsenbeine und auch hier liess sich eine gleiche Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel und des Labyrinthes selbst, der Schnecke, des Vorhofs und der Bogengänge nachweisen, wie auch hier der Process, je weiter hinauf gegen die Schneckenspitze, allmälig weniger intensiv sich gestaltete, ohne indess dieselbe etwa zu verschonen. Auch hier bestand also die Tendenz der sklerosirenden Entzündung.

Bei der völligen Gleichheit der Processe beiderseits bedarf es einer nochmaligen genaueren Darstellung der hier aufgenommenen Befunde nicht; ich bemerke nur, dass auch rechts eine Mitbetheiligung der Paukenhöhle

an der Fossula fenestrae rotundae mit Affection des runden Fensters nachweisbar und dass hier noch besonders eine entzündliche Affection der Paukenhöhlenschleimhaut selbst nachzuweisen war, indem dieselbe verdickt und hyperämisch erschien.

Die Befunde an den Nerven im Ohrlabyrinth und im Porus acusticus internus bis zum Eintritte in die Medulla oblongata waren die nämlichen wie links.

Beide Gesichtsnerven, rechts wie links, erschienen auf allen Schnitten normal, ebenso das Ganglion geniculi.

Die hier in Frage kommende Gehirnpartie des Acusticus wurde auch von mir nach der Marchi'schen Methode auf der Serienschnittreihe genauestens untersucht. Die Untersuchung ergab keine positiven Degenerationsresultate, obschon die hintere Acusticuswurzel auf allen Querschnitten hochgradig verdünnt erschien, während die vordere Wurzel eine Verschmälerung ihres Umfanges nicht erkennen liess. An den Nervenkernen konnte ich einen positiven Degenerationsbefund nicht aufnehmen.

Fassen wir die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung beider Felsenbeine zusammen, so haben wir es, wie ersichtlich, mit zwei verschiedenen Processen hier zu thun; wir finden einen älteren, bereits fast abgelaufenen Process neben ganz frischen Veränderungen, welche sich zu den älteren hinzugesellen und hier gewisse Complicationen setzen. Was die letzteren betrifft, die frischen Blutungen im Nervus acusticus und an einzelnen Stellen der spongiösen Knochensubstanz beider Felsenbeine, wozu sich noch hinzugesellen, abgesehen von den Veränderungen in den inneren Organen, die beiden kleinen Abscesse auf der Pia des Pons, so dürften wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir dieselben durch die Sepsis, welcher die Patientin erlegen ist, erklären und wir können desshalb bei der weiteren Betrachtung und Analyse des Falles von diesen frischen Veränderungen absehen. Zu diesen gehört wohl auch die frische rechtsseitige Mittelohraffection.

Betrachten wir die bereits im Ablauf begriffenen älteren Veränderungen, so handelt es sich hier um einen jener selteneren Krankheitsprocesse der Ohrlabyrinthe, bei denen es zu einer Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel und des Labyrinthinhalts gekommen ist und zwar, was besonders bemerkenswerth und interessant ist, zu einer Erkrankung in völlig gleicher und symmetrischer Weise auf beiden Seiten. Es besteht eine condensirende Ostitis (Endostitis ossificans) beider Ohrlabyrinthe mit Neubildung von Bindegewebe und Knochengewebe in den unteren Schneckenwindungen, deren Hohlräume (Scalen und Ductus cochlearis) fast völlig obliterirt erscheinen; in der mittleren und oberen Schneckenwindung zeigt sich derselbe Process mit dem Unterschiede, dass er hier noch nicht

die völlige Ausbildung erfahren hat; die endostalen Schichten, Ligament. spirale, sind verdickt und sklerotisch. Die nervösen Elemente in der Schnecke, die Ganglienzellen des Ganglion spirale sind degenerirt und die das Corti-sche Organ zusammensetzenden epithelialen Gebilde zerstört, so dass nirgends etwas von den acustisch fungirenden Elementen auffindbar ist. Gegen die Schneckenspitze hin erschöpft sich allmälig der Process, ohne indess auch hier irgend welche Gebilde verschont zu lassen. Von der Schneckenbasis aus erstreckt sich der Process durch das runde Fenster hindurch bis in die Paukenhöhle; die Membran der Fenestra rotunda ist stark verdickt, vascularisirt, die Paukenhöhlenschleimhaut links im Uebrigen ganz frei und normal, rechts verdickt. Der gleiche sklerosirende Process zeigt sich an den Vorhöfen und dem Bogengangsapparat, auch hier ist das Vestibulum durch den entzündlichen Knochenprocess hochgradig verengt und die in demselben gelegenen häutigen Gebilde, Sacculus und Utriculus, Ampullen mit den Nervenendapparaten derart verändert, dass kaum Andeutungen der früheren Bildungen nachweisbar sind. Ueberall findet man nur Bindegewebszüge, welche die Hohlräume erfüllen.

Lässt sich das Wesen des pathologischen Processes auf Grund der aufgenommenen Befunde als eine Endostitis ossificans und Osteosklerose mit Leichtigkeit feststellen, so ist es in dem vorgefundenen Stadium äusserst schwierig, auch nur hypothetisch es auszusprechen, wo der primäre Sitz der Erkrankung war, ob dieselbe am runden Fenster an der Paukenhöhlenschleimhaut begonnen hat und von da auf das Ohrlabyrinth übergegangen ist oder ob zuerst vielleicht die Schnecke und speciell die Schneckenbasis erkrankt ist und von da die Ausbreitung des Processes nach verschiedener Richtung hin erfolgt ist. Die am meisten ausgesprochenen und abgelaufenen Veränderungen finden sich an der Schneckenbasis und dem runden Fenster an der Paukenhöhlenschleimhaut, und von diesem Gesichtspunkte aus dürfte wohl die Annahme, dass auch hier der Process begonnen hat, berechtigt erscheinen. Es würde somit hier eine beiderseitige symmetrische secundäre Labyrintherkrankung vorliegen, deren Ursprung am runden Fenster, vielleicht in der Nische desselben an der Paukenschleimhaut gelegen wäre, und wir haben es demnach mit einem äusserst interessanten und seltenen Falle zu thun, wie ähnliche und gleiche mit Obductionsbefunden indess schon in der Literatur, aber nur in spärlicher Zahl, verzeichnet sind, so von Habermann[1], Gradenigo[2], Kundrat[3], Steinbrügge[4] u. A. Am

[1] Habermann, Zur Kenntniss der Otitis interna. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 7, S. 27.

[2] Gradenigo, Zur Lehre der primären Otitis interna. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXV, S. 46 u. S. 237.

meisten ähnelt der vorliegende Fall den von Gradenigo und von Steinbrügge beschriebenen. Steinbrügge fand in seinem Falle eine doppelseitige Labyrinthentzündung in fast gleicher Weise, wie ich es eben beschrieben, und Gradenigo eine beiderseitige vollständige Zerstörung des häutigen Labyrinths und der Elemente der beiden Labyrinthfenster, Neubildung von Faser- und Knochengewebe. Das neugebildete Knochengewebe war theils aus dem Endostium des Labyrinthraumes, theils aus directer Umwandlung des neugebildeten Fasergewebes entstanden. Beide letztgenannten Autoren fanden, dass, je mehr man sich der Spitze näherte, die entzündlichen Erscheinungen nachliessen, genau, wie im vorliegenden Falle.

Schwierig ist es, für die vorliegende Erkrankung die ätiologischen Momente sicher nachzuweisen. Gradenigo bemühte sich, für seinen Fall eine Lues congenita ursächlich heranzuziehen, Steinbrügge für den seinigen vielleicht eine Osteomyelitis oder eine Meningitis. In unserem Falle wäre zunächst an die vor 3 Jahren anamnestisch nachgewiesene Kopfverletzung zu denken, obschon eine Einwirkung nach so langer Zeit immerhin etwas Unwahrscheinliches an sich trägt, überdies während der ganzen Zeit keine Klagen bestanden. Auch Infectionen irgend welcher Art, welche hier vielfach ätiologisch in Betracht kommen könnten, wie Lues congenita, Leukämie, Osteomyelitis, lassen sich anamnestisch nicht verwerthen. Auch die in der rechten Paukenhöhle bestehende entzündliche Reizung kann in Anbetracht des auch links aufgetretenen gleichen labyrinthären Processes ätiologisch nicht verwerthet werden, da die pathologisch-anatomischen Erfahrungen und vorliegenden Befunde von acuten und chronischen entzündlichen Processen der Paukenhöhle ein plötzliches Uebergreifen von Erkrankungen daselbst auf das Labyrinth immerhin als grösste Seltenheit erscheinen lassen, überdies aber auch die beiderseitigen symmetrischen Erkrankungsformen nur unter der Annahme einer bestimmten Noxe verständlich würden.

Müssen wir den Nachweis der die vorliegende Erkrankung bedingenden ursächlichen Momente schuldig bleiben, so geht doch aus den Befunden wie es scheint, mit Sicherheit hervor, dass die in beiden Labyrinthen bestehenden krankhaften Processe nicht etwa die Folge einer Meningitis cerebrospinalis waren. Wie bereits angegeben, liessen sich Erscheinungen einer abgelaufenen und in etwaiger Ausheilung befindlichen Meningitis pathologisch-

---

[3]) Kundrat, Demonstration eines vollständig verknöcherten Labyrinths. Wiener med. Presse 1886, 17. Ref.: Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XVI, S. 311.

[4]) Steinbrügge, Patholog. Anatomie des Gehörorgans. Orth's Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie 1891, S. 116.

anatomisch nicht nachweisen; das Periost der Felsenbeine zeigte keine Veränderungen, die Sinus waren sämmtlich intact und normal, und auch an der Dura mater waren Veränderungen irgend welcher Art nicht vorhanden. Die Wege, auf denen entzündliche Processe vom Gehirn auf die Ohrlabyrinthe sich fortpflanzen können und welche genau untersucht wurden, Aquaeductus vestibuli und Aquaeductus cochleae, liessen Veränderungen nicht erkennen. Und das Verhalten beider den Nervus acusticus zusammensetzenden Nerven, des Nervus cochleae und des Nervus vestibuli, sprechen geradezu direct gegen die etwaige Fortleitung einer Gehirnentzündung aufs Ohrlabyrinth. Unter dieser Annahme würden sich entzündliche Infiltrationen in beiden Nerven haben nachweisen lassen müssen, während wir den Nervus vestibuli mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae im Porus acusticus internus völlig intact finden und den Nervus cochleae im Zustande der nicht entzündlichen Degeneration im Anschluss an die Zerstörung des Ganglion spirale, seines ernährenden Neurons.

So interessant auch der pathologisch-anatomische Befund des vorliegenden Falles an und für sich ist, so liegt doch das Hauptinteresse in der Verwerthung desselben für das klinische Verhalten und für die etwaigen Schlussfolgerungen, welche aus der weiteren Darstellung resultiren. Bekanntlich hatte Voltolini[1]) Fälle wie den vorliegenden, für welchen andere Autoren (v. Tröltsch, Moos, Politzer, Knapp, Gottstein u. A.) als Ursache eine Cerebrospinalmeningitis annahmen, als acute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica) zu deuten sich bemüht und es gibt heute noch viele Ohrenärzte, Kliniker und Pädiater, welche, obschon sie eine primäre Labyrinthentzündung nicht gerade negiren, den hier vorliegenden Symptomencomplex ausschliesslich nur mit einer Cerebrospinalmeningitis oder einer abortiven Form derselben in causale Verbindung bringen, zumal derselbe bei der Cerebrospinalmeningitis vielfach beobachtet und an der Hand genauer Krankengeschichten registrirt worden ist. Ueberdies ist es die constante Doppelseitigkeit der Affection stets gewesen, welche, wie v. Tröltsch sich ausdrückt, bei der anatomischen Sonderstellung der Ohrlabyrinthe schwer erklärbar ist. Auch Steinbrügge lässt in seinem bereits erwähnten Falle diese Frage offen und ist eher geneigt, unter Abwägung aller Verhältnisse als ursächliches Moment der Felsenbeinerkrankung eine Meningitis anzunehmen. Gradenigo dagegen tritt für das selbständige klinische Bild einer Otitis intima ein.

---

[1]) Voltolini, Die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes des Ohres (Otitis labyrinthica s. intima), irrthümlich für Meningitis cerebrospinalis epidemica gehalten. — Monatsschrift für Ohrenheilkunde I, 1867 u. Breslau 1882.

Neuerdings versuchte F. Schultze[1]) als Ursache der hier in Frage stehenden Erkrankung die Poliomyelitis acuta unterzuschieben, wie mir scheint, eine unhaltbare Hypothese, da bei dieser Affection meines Wissens derartige Ohrerkrankungen bisher niemals beobachtet worden sind, auch der Verlauf der Erkrankung selbst dieser Deutung nicht gerade sehr hold ist.

Treten wir in die Analyse der vorliegenden Frage ein, so wollen wir zunächst vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte aus nach den vorliegenden Beobachtungen unbedingt als feststehend zugeben, dass im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis und durch dieselbe totale Ertaubungen gesetzt werden mit dem gewöhnlichen klinischen Bilde, welches unser Fall hier geboten hat — plötzliche Erkrankung, Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber, Nackensteifigkeit, zuweilen Krampferscheinungen, relativ schneller Verlauf, in einzelnen Fällen Genesung mit Ertaubung und bei jugendlichen Kindern mit Verlust der Sprache. — Es frägt sich nun, ob nicht auch, wie Voltolini und vor ihm schon nach dessen eigener Angabe Kramer angegeben haben, Labyrintherkrankungen allein ohne Cerebrospinalmeningitis denselben Symptomencomplex setzen können. Soll demnach ein Fall in dieser Beziehung beweiskräftig erscheinen, so muss unter Ausschluss jeder Gehirnerkrankung eine Ohraffection allein vorhanden und nachweisbar sein. Und in der That scheint mir der vorliegende Fall von besonderer Bedeutung und im höchsten Grade geeignet, die vorliegende Frage im Sinne Voltolini's bejahend zu beantworten. Bereits Gradenigo bemühte sich an der Hand einer genauen klinischen Analyse ein für Labyrinthaffection charakteristisches Krankheitsbild zu construiren, bei Steinbrügge finden wir indess immerhin noch Zweifel, indem er Folgendes sagt: „In diesem Falle bleibt wiederum das Entstehen der doppelseitigen Labyrinthentzündung unaufgeklärt. Man könnte wegen der mehrtägigen, mit Delirien und Bewusstlosigkeit verbundenen fieberhaften Erkrankung an eine Encephalomeningitis denken, deren Krankheitskeime wie bei der Cerebrospinalmeningitis von der Schädelhöhle aus in die inneren Gehörgänge und Aquäducte gewandert seien. Liebhaber der sogen. primären Labyrinthentzündungen werden dagegen den Fall zu Gunsten ihrer Anschauungen in Anspruch nehmen können und umgekehrt die cerebralen Erscheinungen von der Erkrankung beider Felsenbeine ableiten. Zu Gunsten dieser Ansicht schien auch die spätere Sclerosirung der spongiösen Substanz der Pyramiden zu sprechen. Dürften wir aber auch in diesem Falle eine vielleicht durch Secundärinfection entstandene Meningitis als die Ursache der Labyrinthaffec-

[1]) F. Schultze, Taubstummheit und Meningitis. Virchow's Archiv 1890. Bd. 119, S. 1.

tion annehmen, so wäre die symmetrische Erkrankung, sowie das Freibleiben der rechten oberen Schneckenwindungen erklärt."

In dem vorliegenden Falle fallen alle die eben angeführten Bedenken gegenüber dem nachweisbaren pathologischen Befunde der isolirten Ohrerkrankung einfach weg und es lassen sich die Verhältnisse hier leichter übersehen, da der Krankheitsfall vom ersten bis zum letzten Tage beobachtet worden ist. Die Erkrankung setzte bei dem früher gesunden Individuum mit Fieber, Nackensteifigkeit, Unruhe, Erbrechen ein und es gesellte sich innerhalb kurzer Zeit hierzu eine nachweisbare Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung beiderseits. Während die ersteren Symptome allmälig abklingen, bleibt die Ertaubung beiderseits bestehen und es tritt Genesung ein. Der Tod erfolgt 3 Monate später durch eine intercurrente, mit der ersteren nicht zusammenhängende Erkrankung an Sepsis und die Obduction ergibt einen absolut negativen Befund im Gehirn, wenn wir absehen von jenen beiden kleinen oberflächlich gelegenen erbsengrossen Abscessen, aber eine hochgradige Veränderung in beiden Felsenbeinen, Veränderungen, welche auf tiefgehende Störungen hinweisen. Was liegt naturgemäss näher, als die Annahme, dass der intra vitam beobachtete Symptomencomplex einzig und allein durch die beiderseitige Felsenbein- bezw. Ohrlabyrinthaffection erzeugt worden ist. Die doppelseitige Ertaubung findet ihre Erklärung durch die völlige Zerstörung der acustischen Endorgane und die im Leben nachweisbar vorhandenen fieberhaften Erscheinungen durch den entzündlichen Charakter der Affection, wie wir ihn noch nicht völlig abgelaufen an den Schneckenspitzen finden und wie wir ihn als acute Labyrinthitis (Ostitis und Endostitis) am besten bezeichnen können. Die grosse Schmerzhaftigkeit im Nacken und in den Halswirbeln, die Steifigkeit des Kopfes sind irradiirend und werden leicht verständlich durch die mangelhafte Expansionsmöglichkeit, welche die Structur der Knochen und noch dazu der compacten Substanz der Felsenbeine dem acut entzündlichen Processe gegenüber bietet. Es erklärt sich auch, dass bei der mechanischen Kraft, welche sich bei der Entzündung entwickelt, die Gefässe der Knochen so leicht in Mitleidenschaft gerathen und, abgesehen von der entzündlichen Mitbetheiligung, comprimirt werden und unter Umständen zerreissen. Das Auffallende im vorliegenden Falle ist die beiderseitige Symmetrie der Erkrankung und die Gleichheit des Processes auf beiden Seiten, eine Erkrankungsform, für welche wir, wie bereits mitgetheilt, in der Literatur, wenn auch spärliche, so doch sicher constatirte Analogien vorfinden. Allerdings dürfen wir die hier vorliegende Complication des pathologischen Befundes nicht übersehen, und zwar die Mitbetheiligung der dem runden Fenster benachbarten Paukenhöhlenpartien und des Fensters selbst, so dass wir es hier

also nicht mit einer reinen Labyrinthitis genuina zu thun haben. Da der Ort des Beginnes der Erkrankung mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann, so dürfte es unter den obwaltenden Verhältnissen der etwaigen Willkür überlassen bleiben, den Antheil der Paukenhöhlen- und Labyrinthaffection an den krankhaften intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen verschieden zu bemessen. In dieser Beziehung indess lassen sich sowohl aus den Befunden selbst, wie aus den in der Literatur vorliegenden mehr isolirten Erkrankungen des runden Fensters gewisse Directiven geben, welche bei genauerem Zusammenfassen aller Punkte der Erkrankung der Labyrinthe selbst und ihrer knöchernen Umhüllung die Hauptschuld beimessen, wenn nicht die einzige. Zunächst ergibt die Uebersicht der Ausdehnung des krankhaften Processes, dass die Haupterkrankung in den Labyrinthen und in den Felsenbeinen selbst liegt, dass der Paukenhöhlenprocess sehr erheblich in den Hintergrund tritt und weiterhin lassen die vorliegenden Literaturangaben über die mehr isolirten Erkrankungen der Fenestra rotunda Krankheitsbilder, wie das vorliegende, nicht registriren, so dass gerade in der vorliegenden Haupterkrankung der Labyrinthe das Wesentlichste für die Erklärung der klinischen Erscheinungen gesucht und gefunden werden dürfte.

Nach den gegebenen Auseinandersetzungen erscheint die Mittheilung des vorliegenden Falles bedeutungsvoll; er erbringt, wie mir scheint, ganz einwandsfrei den Beweis, dass eine beiderseitige — als Ostititis und Endostitis zu deutende — acut einsetzende Erkrankung der Felsenbeine — im kindlichen Alter — einen früher ausschliesslich der Meningitis cerebrospinalis zugeschriebenen Symptomencomplex erzeugt und dass somit die seiner Zeit für diesen Symptomencomplex von Voltolini angestrebte und gegebene, aber vielfach bestrittene Erklärung zutrifft. Die im Anschluss an Cerebrospinalmeningitis eintretende doppelseitige Ertaubung, welche in letzter Linie vielfach ihre Ursache findet in der Erkrankung der Nerv. acustici und die Mitbetheiligung der Labyrinthe durch Invasion der Krankheitserreger in dieselben, sei es auf dem Wege der Blut- oder Lymphcirculation, in den Nervenscheiden oder den Aquäducten, und die durch die Gehirnentzündungen gesetzten anderweitigen bekannten klinischen Symptome erfahren durch diese Auseinandersetzung keine Einschränkung; diese klinischen Bilder sind genügend bekannt und bedürfen kaum noch einer weiteren Auseinandersetzung.

Nicht beweiskräftig ist der vorliegende Fall indess für den Nachweis einer primären Otitis oder Labyrinthitis intima, da, wie wir gesehen haben, neben der Labyrinth-Erkrankung auch eine Mitbetheiligung der Paukenhöhlenschleimhaut am runden Fenster vorhanden war, für welche Complication

aus dem vorliegenden Befunde eine Erklärung nicht gegeben werden kann. Ausserdem ist es im höchsten Grade auffallend, dass, während im Allgemeinen im kindlichen Alter die eiterigen Processe der Paukenhöhle prävaliren, hier die Neigung zur Bindegewebsbildung, Sklerose und Verknöcherung fast ausschliesslich vorhanden ist, so dass also auch entsprechend der Eigenartigkeit des klinischen Bildes auch das pathologischanatomische Verhalten der Gewebe in diesen Fällen bemerkenswerth erscheint und unzweifelhaft auch die ätiologisch hier in Frage kommenden Momente besonders eigenartiger Natur sein müssen.

Warum gerade bei Kindern ein derartiger Symptomencomplex zur Beobachtung kommt, ist eine im Allgemeinen schwer zu beantwortende Frage. Der meist im späteren Alter auftretende Menière'sche Symptomencomplex hat zwar eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen Symptomen insofern, als auch bei diesem ein- oder doppelseitige Schwerhörigkeit bis zur völligen Ertaubung eintreten kann, zugleich mit den bekannten Schwindel- und Nervenerscheinungen; aber bei genauerer Analyse der Symptome, Fehlen des Fiebers, attackenartiges Auftreten der Anfälle u. s. w. zeigt sich doch ein so weitgehender Unterschied in dem ganzen Krankheitsbilde, dass nur Unerfahrene beide Processe identificiren würden. Bei Kindern zeigen die Ohrerkrankungen und speciell die acuten Mittelohrentzündungen in manchen Fällen schon gewisse Eigenartigkeiten, welche dem Kinderarzt nicht minder, wie dem Ohrenarzt zur Genüge bekannt sind. Man beobachtet hierbei vielfach neben intensiven Fiebererscheinungen Schiefhaltung des Kopfes, Nackenstarre, Convulsionen, Symptome, welche wohl als reflectorische aufgefasst werden müssen, da dieselben meist nach Durchbruch des Exsudats nach aussen zu schwinden pflegen, und legt man dieser augenscheinlich bestehenden Vulnerabilität des kindlichen Ohres neben der allgemeinen Empfindlichkeit des kindlichen Nervensystems Werth bei, so würde sich daraus auch ein leichteres Verständniss für unser klinisches, hier behandeltes Bild ergeben. Ob nebenbei die Wachsthumverhältnisse der Knochen im jugendlichen Alter, die Ossificationszustände, welche sich an den Felsenbeinen abspielen, von besonderer Bedeutung sind, lasse ich dahingestellt; auszuschliessen sind indess diese Momente nicht.

Was das Verhalten der beiden Nerven, des Nervus cochleae und Nervus vestibuli, in unserem Falle betrifft, so haben wir bei der Mittheilung der Befunde hervorgehoben, dass das ganze Ganglion spirale in der Gehörschnecke mit den zugehörigen Nerven in derselben total degenerirt war und dass der Nervus cochleae ebenfalls Degeneration zeigte bis zu seinem Eintritte in die Medulla oblongata. Der Nervus vestibuli zeigte sich dagegen mit der Intumescentia ganglioformis Scarpae im Porus acusticus internus

bis zum Eintritt in die Medulla intact, obschon seine Endigungen im Ohrlabyrinth völlig zerstört waren, da sämmtliche Nervenendigungen an den Maculae und Cristae in narbiges Bindegewebe einbezogen waren. Dieser Befund entspricht den Erwartungen und gleicht fast einem physiologischen Experiment, in dem bei Unterbrechung des ersten Neurons, des Ganglion spirale, die Degeneration des Nervus cochleae sich vollzieht, bei Erhaltensein der Intumescentia ganglioformis Scarpae, des Neurons für den Nervus vestibuli, der Nerv selbst intact bleibt [1]).

Bezüglich der Gleichgewichtsverhältnisse, auf welche bei unserer Patientin geachtet wurde, stimmt unser Fall mit dem Politzer'schen überein. Politzer berichtet, dass an seinem Knaben kein taumelnder Gang vorhanden war und dass auch später im Wiener Taubstummeninstitut Coordinationsstörungen nicht beobachtet wurden. Auch in unserem Falle wurden Gleichgewichtsstörungen später nicht beobachtet, wenn wir absehen von dem leichten Nachschleifen der Beine, welches indess eher einem Schwächezustande zu entsprechen schien, der sich aber später auch verlor. Dass naturgemäss während der Bettlagerung solche nicht beobachtet werden konnten, leuchtet ein. Aber immerhin dürfte für solche Autoren, welche in dem Bogengangsapparat heute noch einen wirklichen Gleichgewichtssinn erblicken, der Hinweis, dass der Bogengangsapparat beiderseits fehlen kann ohne Gleichgewichtsstörungen, nicht überflüssig erscheinen. Damit wird natürlich die Frage der Reizung der Bogengänge nicht in ein helleres Licht gebracht.

---

[1]) Politzer (Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1887, S. 497) gibt in seinem Falle, bei dem die Taubheit ungefähr 10½ Jahre vor dem Tode eingetreten war, an, dass bei völliger Ausfüllung des Schneckenraums durch neugebildetes Knochengewebe „der Gehörnerv mit seinen vollständig geordneten, markhaltigen und unverfetteten Nervenbündeln in die Spindel eintritt, während die Fasern desselben nur eine kurze Strecke in der neugebildeten Knochenmasse sich verfolgen lassen“. Diese Angabe dürfte wohl eine Correctur erfahren müssen, da die obige Zeit für die Entstehung der Degeneration ausgereicht haben würde. Vielleicht ist dieselbe übersehen worden.

III.

Beiträge zur Pathogenität des Löffler-Bacillus.

Von

Dr. **Wilhelm Bloch** und **Paul Sommerfeld.**

Die im Laufe des letzten Jahres erschienenen zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiete der Bacteriologie der Diphtherie, insbesondere die von einzelnen Gegnern der Serumtherapie immer und immer wieder versuchten Einsprüche gegen die Specifität und Pathogenität des Löffler'schen Bacillus veranlassen uns, einer Anregung unseres verehrten Chefs folgend, eine Reihe von Beobachtungen mitzutheilen, die wir im Laufe der Jahre 1897 und 1898 in der Diphtherieabtheilung und im Laboratorium des Kinderkrankenhauses zu machen Gelegenheit hatten. Wir entledigen uns an dieser Stelle der angenehmen Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Baginsky für das uns bereitwilligst überlassene reichhaltige Material des Krankenhauses unseren wärmsten Dank auszusprechen.

Ueber die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Löfflerbacillus existirt eine so reichhaltige Literatur, dass es eigentlich überflüssig erscheint, auf dieselben nochmals einzugehen. Es seien daher nur einzelne im Laufe der Untersuchungen aufgestossene Beobachtungen mitgetheilt.

Wie bekannt, unterscheidet man zwei Formen des Diphtheriebacillus, die lange und die kurze. Von einzelnen Seiten, namentlich französischen Forschern wie Martin [1], Tézeneas de Montcel [2] u. A., wurde versucht, aus den verschiedenen Formen besondere prognostisch verwendbare Eigenschaften abzuleiten. Obgleich dem schon von A. Baginsky [3a] und von Sévèstre [3b] widersprochen wurde, findet man noch heute häufig die Angabe, dass der kurze Bacillus besonders in schweren Fällen gefunden werde und stets eine sehr hohe Virulenz besitze. Diese Angaben entsprechen in der That nicht der Wirklichkeit. Die von uns untersuchten Fälle wurden mit Bezug auf die Formen des Löffler'schen Bacillus geprüft und es konnte festgestellt werden:

„Es findet sich theils die kurze, theils die lange Form des Löfflerbacillus, theils beide zusammen, ganz unabhängig von der Schwere und dem Ausgang des Falls und der Giftigkeit der Culturen." Der Beweis, dass die Gestalt des Bacillus völlig belanglos ist, scheint mit Sicherheit dadurch geliefert zu werden, dass es gelingt, die eine Form in die andere überzuführen. Diesen Versuch stellte Sévèstre mit Erfolg an und sei im Folgenden ein Fall mitgetheilt, bei dem uns dasselbe Experiment glückte. Fall Hansch zeigt am 6. Januar aus dem Rachen auf Serumplatten gezüchtet: kurze und lange Formen des Löfflerbacillus; neuer Versuch am 9. Januar: nur lange Formen.

Von den Serumplatten vom 6. Januar wird eine Diphtheriebacillencolonie abgestochen (kurze Form) und in Bouillon geimpft. In derselben sind nach 24 Stunden kurze Stäbchen gewachsen. Die Bouillon selbst ist stark getrübt, zeigt stark saure Reaction und tödtet zu ½ Proc. des Körpergewichts einem Meerschweinchen eingeimpft, dieses Thier in 24 Stunden unter den typischen Erscheinungen. (Section: Oedem und Infiltration der Injectionsstelle, Pleuritis, Hämorrhagie der Nebennieren.) Von der Bouillon werden von Neuem Culturen auf Serumplatten angelegt. Es wachsen auf denselben lange typische Keulenformen von Löfflerbacillen mit positiver Neisserfärbung. Diese langen Stäbchen wachsen auf Agarplatten in weisslichen, runden Colonien, die unter dem Mikroskop sich als überraschend kurze, ziemlich plumpe Stäbchen darstellen und sich nicht nach Neisser färben, sie werden wieder überimpft auf Platten von Löfflerserum, auf diesen findet man nach 20 Stunden sowohl kurze wie lange Stäbchen von bekannter Lagerung und Form, welche die Neisser'sche Körnchenfärbung sehr schön zeigen.

Nach diesem Versuch ist es kaum noch möglich, aus den verschiedenen Formen des Löfflerbacillus besondere Eigenschaften zu construiren.

Das Wachsthum des Diphtheriebacillus auf gewöhnlichem Nähragar wird fast allgemein als ein sehr kümmerliches angegeben und als Differentialdiagnose für den sehr üppig auf diesem Nährboden wachsenden Pseudodiphtheriebacillus [4] hervorgehoben. Wir haben jedoch Stämme von echten Löfflerbacillen gehabt, die sich in diesem Punkte von dem Pseudodiphtheriebacillus in keiner Weise unterscheiden liessen. Bemerkenswerth erschien es, dass auf Agar fast stets die kurze Form des Diphtheriebacillus wuchs.

Von der Verwendung des Glycerinagars, sowie anderer Alkalialbuminatagarnährboden muss, wie jetzt von vielen Seiten betont wird [5], entschieden abgerathen werden. Das beste Culturmaterial, sowohl was Einfachheit der Herstellung, wie Leichtigkeit der Diagnosenstellung betrifft, ist und bleibt Blutserum. Ob dasselbe vom Pferd oder Rind oder Hammel oder von irgend

einem anderen Thier stammt, ob es mit Zuckerbouillon oder gewöhnlicher Bouillon gemischt ist oder ganz ohne Bouillon verwendet wird, ist im grossen ganzen gleichgiltig [4]. Im Kinderkrankenhaus wird stets ein Nährboden, wie ihn seiner Zeit Löffler angegeben hat, verwendet, bestehend aus 3 Theilen Blutserum (jedoch von Rindern) und 1 Theil 1procentiger Traubenzuckerbouillon. Der erstarrte Nährboden wird 3mal je 10 Minuten bei 100° sterilisirt. Die fertigen Röhrchen bezw. Platten werden zur Controle während 24 Stunden in den Brutofen gestellt und die etwa nicht steril gebliebenen ausrangirt. Sehr bewährt hat sich in letzter Zeit die Anwendung von sehr weiten — ca. 3—4 cm im Durchmesser — Röhrchen; dieselben ersetzen in Folge der breiten Ausstrichfläche die Platten und sind billiger und bequemer.

Die Neisser'sche Körnchenfärbung wurde an allen zur Untersuchung kommenden Diphtheriestämmen geprüft. Es zeigte sich, dass die Färbung stets positiv ausfiel, wenn sie mit Serumculturen angestellt wurde, die nicht älter wie 24 Stunden waren. Auch nach mehreren Tagen erhielt man oft noch positive Ergebnisse, ebenso oft aber versagte dann die Methode. Auf jeden Fall ist, trotz aller gegentheiligen Behauptungen, die Neisserfärbung ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel, wie aus Folgendem ersichtlich:

Bei der Untersuchung des schon oben erwähnten Falles Hansch wurden auf den Platten neben Kokken und Löfflerbacillen Colonien gefunden, die von letzteren nicht zu unterscheiden waren, unter dem Mikroskop typische Diphtherieformen zeigten, aber entgegen vielen anderen auf den Platten gewachsenen Diphtheriebacillencolonien nicht die Neisserfärbung zeigten.

Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass sie Bouillon alkalisch machten und für Meerschweinchen nicht pathogen, und demnach als Pseudodiphtheriebacillen anzusehen waren. In diesem Falle wäre man bei einfacher mikroskopischer Prüfung, ohne die Neisser'sche Färbung kaum darauf gekommen, auf Pseudodiphtheriebacillen zu fahnden und sie zu entdecken.

Die Pathogenität des Löfflerbacillus für Meerschweinchen gilt als feststehend und als sicheres Mittel zu seiner Diagnose. Nichtsdestoweniger wird hin und wieder berichtet, dass solche Thiere durch Diphtheriebacillen nicht krank gemacht wurden. Neisser [7] spricht in seiner letzten Veröffentlichung davon, dass die Pathogenität des Diphtheriebacillus für Menschen und die für Meerschweinchen zwei verschiedene Dinge seien, und wenn auch der Misserfolg der Thierversuche meistens eine Folge von falscher Versuchsanordnung sei, so komme es doch vor, dass für den Menschen äusserst virulente Bacillen auf Meerschweinchen nicht wirkten. Mit Recht empfiehlt

er, ein für alle Mal den Thierversuch nach einem bestimmten Princip anzustellen und z. B. Bouillonculturen zu $^1/_2$ Proc. des Körpergewichts einzuimpfen.

Eine grosse Reihe von Thierversuchen, die im Laufe der Jahre im Kinderkrankenhaus zur Sicherung der bacteriologischen Diagnose angestellt zu werden pflegten, ergaben ein von der oben geschilderten Auffassung verschiedenes Resultat.

Wir haben dieser Frage unsere Aufmerksamkeit nochmals [8] zugewandt und bei allen untersuchten Fällen mit den in Reinculturen isolirten Löfflerbacillen Thierversuche ausgeführt. Nach Neisser's Vorschlag wurde zunächst stets $^1/_2$ Proc. des Körpergewichts von einer 24stündigen Bouilloncultur injicirt. Sämmtliche Versuchsthiere — jüngere Meerschweinchen mit einem Höchstgewicht von 500 g — wurden durch diese Dosis im Verlaufe von 2—3 Tagen getödtet und ergaben die Autopsien die bekannten Befunde. Häufig genügte eine weit geringere Menge von Diphtheriebouillon zur Tödtung; selten aber war man genöthigt, zu grösseren Dosen zu greifen.

Vielfach wurden die Organe der Versuchsthiere, Herzblut und Galle, auf das Vorhandensein von Bacillen untersucht. Nur 1mal fanden sich in denselben Diphtheriebacillen, trotzdem die Untersuchung gleich nach dem Tode geschah, so dass ein Ueberwuchern durch Fäulnissbacterien ausgeschlossen war.

Etwas anders wie Meerschweinchen verhielten sich Kaninchen dem Diphtheriebacillus gegenüber. Diese Thiere sind in letzter Zeit häufig zu Versuchen mit Löfflerbacillen benutzt worden [9]. Subcutane Injection von $^1/_2$ Proc. des Körpergewichts zeigte bei den grossen Thieren, mit denen wir zu arbeiten gezwungen waren — Körpergewicht von 900—2000 g —, oft keine Wirkung. Dieselbe trat aber prompt ein, wenn man durch Injection in die Ohrvene die Diphtheriebouillon direct in die Blutbahn einführte. Die Befunde bei der Section unterschieden sich von denen der Meerschweinchen bedeutend.

1. Kaninchen Nr. 54. Ella Weber-Kosin; je 2 ccm in rechte und linke Ohrvene.

Ohren: Die Haut an den Injectionsstellen macerirt, etwas schmieriges Secret. Keine Pleuritis. Myocarditis. Hypertrophia cordis. In den Lungen zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Hepatitis. Nephritis. Die Nebennieren gross, hellgelb, central erweicht, aber ohne Hämorrhagien. Die Milz intact, der Magendarmkanal ohne Besonderheiten.

Im Herzblut: Löffler-Bacillen.

2. Kaninchen Nr. 51. Dietrich. Thier von 832 g Gewicht, 38,8° Tem-

peratur, erhält am 28. Februar 1898 2 ccm 24 h Diphtheriebouillon in die rechte Ohrvene injicirt.

1. März. Gewicht: 825 g. Temp.: 40,1°. Das Ohr ist stark infiltrirt, geschwollen. Thier sitzt theilnahmlos da.

2. März. Gewicht: 810 g. Temp.: 40,1°. Schwellung zugenommen; Ohr hängt unbeweglich herab und zeigt ödematöse Infiltration.

5. März. Exitus.

Section: Herz stark gefüllt; Lungen und Pleura intact. Hyperämie der Leber und der Milz; letztere nicht geschwollen. Nephritis; die Nebennieren blass, nicht hämorrhagisch. Magen und Darm ohne Besonderheiten.

3. Kaninchen Nr. 55 (Weber-Kosin): Subcutane Impfung mit 2 ccm Diphtheriebouillon. Am 4. März Körpergewicht: 490 g. Temp.: 39°. — Am 5. März Gewicht 470 g. Temp.: 40,0°. — Am 6. März todt aufgefunden. Starke Infiltration und Injection an der Injectionsstelle; sulzig ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes. Hyperämie aller Organe. Lungen intact, keine Pleuritis. Nephritis. Milz nicht vergrössert. Nebennieren sind blassroth, nicht hämorrhagisch. Im Magendarmkanal nichts Besonderes.

Die Lebensfähigkeit des Diphtheriebacillus wird durch das Heilserum bekanntlich direct nicht beeinflusst, so dass Individuen nach der Injection desselben zwar im Allgemeinen nicht für sich selbst, wohl aber für andere, nicht immunisirte, pathogen wirkende Bacillen beherbergen können. Für das Krankenhaus ergiebt sich hieraus die Frage, soll ein Patient so lange isolirt, resp. im Hospital bleiben, bis alle Diphtheriebacillen aus seinem Rachen verschwunden sind und eine Ansteckungsgefahr nicht mehr vorhanden ist? Dieser an und für sich völlig berechtigte Standpunkt ist im Allgemeinen praktisch undurchführbar, denn es finden sich noch lange nach der Heilung im Rachen Diphtheriebacillen und es ist ziemlich sicher, dass dieselben zuweilen so lange gefunden werden als der Patient in dem Bacillen enthaltenden Raum einer Diphtheriestation, im Verkehr mit dem Personal u. s. w. sich befindet. Zur Illustration diene folgender Versuch.

Hugo Hansch, 6 Jahre alt, wird am 3. Januar 1898 mit Angina diphtherica, Laryngitis, beginnender Stenose auf die Diphtheriestation aufgenommen.

Therapie: Tupfen, Gurgeln, Eiscravatte, Spray. Heilseruminjection von 1500 A.-E.

Die vor der Injection angelegte Serumplattencultur ergibt Diphtheriebacillen (lange Formen), Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken. Mit der Bouilloncultur der isolirten Löffler-Bacillen wird am 5. Januar ein Meerschweinchen geimpft, das am 8. Januar eingeht und bei der Section den typischen Befund zeigt.

6. Januar. Allgemeinbefinden gut, keine Dyspnoë, Beläge zurückgegangen. Tonsillen etwas geschwollen. Die Serumcultur ergibt: Löfflerbacillen (lange und kurze), Staphylokokken, Streptokokken, Pseudodiphtheriebacillen (keine Neisserfärbung, alkalische Reaction der Bouilloncultur, keine pathogenen Eigenschaften). Die Löfflerbacillen wurden abgestochen, eine Bouilloncultur derselben einem Meerschweinchen injicirt. Exitus letbalis desselben nach 2 Tagen; typischer Sectionsbefund.

9. Januar. Rachen und Tonsillen frei; letztere kleiner wie am 6. Januar. Allgemeinbefinden gut. Serumcultur: Löfflerbacillen (nur lange Formen), Kokken wie am 6. Januar, Pseudodiphtheriebacillen.

Löfflerbacillen werden einem Meerschweinchen injicirt; Exitus desselben am 2. Tage nach der Injection; typischer Sectionsbefund.

10. Januar. Rachen frei; Tonsillen fast ganz abgeschwollen. Bacteriologischer Befund und Thierversuch wie am 9. Januar.

11. Januar. Gutes Befinden, Patient steht auf. Rachen blass.

Aus dem Rachenschleim werden Serumplatten angelegt. Gewachsen: Diphtheriebacillen, Kokken, und zwar überwiegend Staphylokokken. Löfflerbacillen werden einem Meerschweinchen injicirt; Exitus desselben 2 Tage nach der Injection unter typischen Erscheinungen.

12. Januar Aus dem Rachenschleim Löfflerbacillen gezüchtet; Meerschweinchen am 12. Januar geimpft. Exitus desselben am 16. Januar.

13. Januar. Versuch vom 12. Januar wiederholt. Von den sehr vereinzelt vorhandenen Diphtheriecolonien abgestochen. Thierversuch am 15. Januar. Meerschweinchen verendet am 17. Januar. Typischer Sectionsbefund.

14. Januar. Im Rachen keine Diphtheriebacillen nachzuweisen. Patient geheilt entlassen.

Aus dem Kinderkrankenhaus wird daher ein Patient, sobald die Diphtherie als klinisch geheilt anzusehen ist, ohne Rücksicht auf etwa in seinem Rachen noch vorhandene Diphtheriebacillen entlassen. Eine Ausnahme hiervon wird in 2 Fällen gemacht:

Einmal, wenn ein Patient von der Diphtheriestation aus auf eine andere nicht infectiöse Station verlegt werden soll, und zweitens, wenn er nach einem Waisenhaus, Erziehungsinstitut, Krippe u. s. w. entlassen werden muss, wo die Gefahr einer Infection anderer Personen eine besonders grosse ist. In diesen Fällen werden die Patienten auf die Quarantänestation gelegt und verbleiben dort so lange, bis durch bacteriologische Untersuchung das völlige Verschwinden der Diphtheriebacillen festgestellt ist.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass sich bei der ächten Diphtherie neben dem Diphtheriebacillus eine Anzahl anderer Mikroorganismen finden, zuweilen in so grosser Anzahl, dass einzelne Autoren geneigt waren, nicht den Löfflerbacillus, sondern diese als den Erreger der Diphtherie anzusprechen, wie z. B. Baumgarten die Streptokokken dafür hielt. Andrerseits werden Fälle berichtet, wo nur Diphtheriebacillen nachzuweisen waren, und daher wird von den Franzosen von einer „Diphthérie pure“ gesprochen.

Als Begleiter des Löfflerbacillus sind bisher gefunden worden: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken (Fraenkel-Weichselbaum), Micrococcus pyogenes, Pseudodiphtheriebacillus, Bacterium coli commune und verwandte Arten, Proteus, Bacillus salivatus (Pasteur). (Eine ausführliche Zusammenstellung findet sich bei Kühnau, Zeitschr. für klinische Medicin

XXXI. 5/6.) In den in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Fällen wurden alle den Löfflerbacillus begleitenden Mikroben einer genauen Prüfung unterworfen.

Die Untersuchung geschah derart, dass mit steriler Pincette resp. Nadel Membran- oder, wo solche nicht vorhanden, Schleimfetzen aus dem Rachen entnommen, in sterilem Wasser in mehreren Schälchen nach Art der von Pfeiffer bei der Influenza geübten Methode gründlich ausgewaschen und dann auf Serumplatten gebracht wurden. Durch das Auswaschen entfernt man mit einiger Sicherheit die zufällig im Mund sich aufhaltenden zahlreichen Mundbacterien und kann man die nach dieser Methode gefundenen Mikroorganismen wohl ohne Bedenken als dem diphtherischen Belag zugehörig ansprechen. Die Aussaat auf Platten ist unbedingt nöthig. Einmal ist es ja ausgeschlossen, dass auf gewöhnlichen engen Röhrchen alle Bacterien und Kokken isolirt wachsen, und zweitens überwuchert auf dem electiven Serumnährboden selbst bei starker Verdünnung, d. h. bei Benutzung mehrerer Röhrchen, der sich meistens in der Ueberzahl befindliche Löfflerbacillus leicht andere Organismen, die dann der Beobachtung entgehen.

Untersucht wurden auf diese Weise 436 Fälle, leichte, mittlere und schwere. „Niemals wurde der Löfflerbacillus in Reincultur gefunden, sondern immer vergesellschaftet mit mehr oder weniger anderen Arten, unter denen die Streptokokken die Hauptrolle zu spielen scheinen.“ Von einer „Diphthérie pure“, wie sie von den Franzosen beschrieben wird, kann also vom bacteriologischen Standpunkte aus nicht gesprochen werden. Zuweilen findet man beim Ausstrich auf Reagensröhrchen nur Diphtheriebacillen gewachsen, dies liegt jedoch an den oben erwähnten Verhältnissen, denn eine Plattencultur belehrt einem bald eines Besseren.

Im Folgenden seien die von uns beobachteten Arten kurz beschrieben.

I. Streptococcus. Fehlte in keinem Falle. Neben dem Streptococcus pyogenes wurde häufig der Streptococcus brevis — von jenem durch seine mangelnde Pathogenität und sein Wachsthum in Bouillon, wo er nur kurze 4—6gliedrige Ketten bildet, scharf unterschieden — gefunden. Der Streptococcus pyogenes war mit verschwindenden Ausnahmen stets virulent für weisse Kaninchen bei Injection in die Ohrvene und stets in grosser Menge vorhanden.

II. Staphylococcus. Gefunden in allen Spielarten (aureus, albus, citreus). Fand sich stets neben dem Löfflerbacillus und dem Streptococcus, letzteren an Zahl, namentlich bei leichteren Fällen, überragend. Die Virulenz war schwankend; zuweilen wurden weisse Mäuse und Kaninchen getödtet, häufig jedoch blieben Injectionen selbst in grossen Dosen ohne Erfolg.

III. Pneumococcus (Fraenkel-Weichselbaum). Fand sich sehr häufig, wie er ja auch ein regelmässiger Bewohner der Mundhöhle ist. Im Verhalten gegen weisse Mäuse wechselnd; meistens Exitus 2—3 Tage nach Injection und Nachweis der Bacillen in den Organen der Versuchsthiere, zuweilen aber ohne Wirkung.

IV. Grosser Diplococcus, in der Form dem Meningococcus sehr ähnelnd, aber grösser. Auf Agarplatten runde, weisslich schimmernde, etwa stecknadelkopfgrosse Colonien; Bouillon stark getrübt, Gelatine nicht verflüssigend. Nicht pathogen für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen.

V. Sarcina. Beobachtet wurde Sarcina lutea, rosea und alba. Nicht allzu häufig. Allen drei Arten fehlten pathogene Eigenschaften.

VI. Bacterium coli commune und ihm nahe verwandte Arten. Findet sich zuweilen, ohne den Fällen irgend ein besonderes Gepräge aufzudrücken. Nachweis geschah durch Cultur auf Gelatineplatten, Abstechen von denselben und Anstellung der bekannten Reactionen. Die isolirten Coliarten waren ausnahmslos pathogen für weisse Mäuse bei subcutaner Impfung von Bouillonculturen.

VII. Bacillus pyocyaneus wurde einmal beobachtet. Auch sein Auftreten zeigte sich nicht im klinischen Bild und im Verlauf des mittelschweren Falles von Rachendiphtherie, wo er gefunden wurde, ausgedrückt.

Elisabeth Greil, $4^1/_2$ Jahre alt; aufgenommen am 25. November 1897. Seit 4 Tagen erkrankt mit Mattigkeit und Halsschmerzen.

Status vom 25. November: Zart gebautes Mädchen, das nicht besonders schwer afficirt erscheint.

Zunge leicht belegt. Auf der linken Tonsille und der linken Seite der hinteren Rachenwand sind mehrere streifenförmige gelbgraue Beläge. Rachen mässig stark geröthet. Diese Beläge erstrecken sich auf die linke Seite des weichen Gaumens und nehmen hier eine etwa zweimarkstückgrosse Fläche ein. Hintere und rechte Seite ist frei.

Drüsen linkerseits etwas geschwollen.

Innere Organe ohne Besonderheit.

Herztöne rein; Urin frei.

Ordination: 1600 A.-E. Behring. Tupfen. Gurgeln. Eiscravatte.

Bacteriologischer Befund: Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken, Pyocyaneus.

26. November. Beläge haben sich nicht ausgebreitet, sind auf der linken Tonsille und hinteren Rachenwand fast vollständig geschwunden, am Gaumen unverändert.

28. November. Belag am Gaumen geringer.

Drüsen nicht schmerzhaft.

Herz: Töne rein; Action regelmässig. Urin frei.

30. November. Am linken Gaumen noch ein erbsengrosser Belag.

3. December. Rachen frei, geheilt entlassen.

Die Verhältnisse, unter denen Bacterium coli und pyocyaneus gefunden wurden, sind nicht ohne Interesse, da Fälle beschrieben sind, in denen die Mischinfection des Löfflerbacillus mit Saprophyten zu sehr schweren Erscheinungen führten. So beobachtete Kühnau [10] Mischinfection mit Proteus, die sehr schwer waren und zum Theil zur Sepsis führten. Er fand, dass der Löfflerbacillus sich local hielt, während der Proteus die Organe der Versuchsthiere überschwemmte. Das Bild der Mischinfection erschien ihm viel schwerer als das der vom Diphtheriebacillus, resp. vom Proteus allein hervorgerufene. Demnach scheint der Proteus ganz besonders hoher Virulenzsteigerungen durch den Löfflerbacillus fähig zu sein, während nach unseren Beobachtungen dies bei den Coliarten und dem Bacillus pyocyaneus, der sonst gerade bei Kindern sehr verderblich auftreten kann — man denke an sein Vorkommen bei der Endo- und Pericarditis, sowie den Darmaffectionen des kindlichen Alters — nicht der Fall zu sein scheint.

Jedenfalls beweisen aber die mitgetheilten Beobachtungen, dass der Löfflerbacillus nie allein bei der Diphtherie sich findet, und dass von einer Diphthérie pure im bacteriologischen Sinne nicht die Rede sein kann.

Dass der Diphtheriebacillus — wenn auch nicht so häufig wie andere pathogene Bacterien — in die Organe eindringt, ist zuerst von Frosch [10] nachgewiesen worden. Neuerdings berichtet Barbier [12] über die Untersuchung von 11 Diphtherieleichen. Er constatirte die Anwesenheit der Diphtheriebacillen 2mal in den Cervicaldrüsen, 1mal in den Bronchialdrüsen, ferner in den Lungen; 5mal konnte er den Löfflerbacillus in der Medulla oblongata, 1mal im Herzblut und in der Milz nachweisen. Gehirn und Nieren fand er bei 4 Fällen steril. Immer fand er den Bacillus begleitet von sehr virulenten Streptokokken und von Staphylokokken. Ebenso fanden Richardière, Tollemer und Ullmann [13] in 4 Fällen Diphtheriebacillen und Kokken in den Lungen, in der Medulla oblongata, in der Milz. Dahmer [14] untersuchte 36 Leichen auf Streptokokken und fand in 47 Proc. der Fälle Reinculturen von Streptokokken aus Herz und Milz und in 85 Proc. solche aus den Lungen. In 10 Proc. fand er in den Lungen auch Staphylokokken (albus et aureus).

Reiche [14a] fand in Milz und Nieren von 42 Diphtherieleichen in 45,2 Proc. nur Streptokokken, in 64,3 Proc. Streptokokken und Staphylokokken. Giarré und Comba [14b] untersuchten Blut und Urin von lebenden Diphtheriekranken und fanden niemals Diphtheriebacillen; ebensowenig gelang es ihnen in 20 Fällen im Blute post mortem den Löfflerbacillus nachzuweisen. Wir haben die Organe und das Herzblut von 20 Diphtherieleichen bacteriologisch in der Art geprüft, dass sofort nach dem Tode eine Herzpunction gemacht wurde, der meist nach einigen Stunden die

ganze Section folgte. Die Ausführung geschah unter den üblichen Cautelen, die gefundenen Diphtheriebacillen wurden stets auch im Thierversuch geprüft.

1. Emma Lerm, septische Diphtherie. Herzblut: steril. Lunge und Milz: Diphtheriebacillen; Streptokokken; alle übrigen Organe steril.

2. Albert Brandt, septische Diphtherie. Im Herzblut: Streptokokken. Lunge: Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen. Niere: Streptokokken, Staphylokokken; alle anderen Organe steril.

3. Adolf Glokke, septische Diphtherie. Nur in der Lunge Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken. Herzblut und andere Organe, Gallenblase: steril.

4. Luise Thürstein, septische Diphtherie. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylococcus aureus. Lunge: Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken. Leber: Diphtheriebacillen und sehr wenig Streptokokken. Niere und Milz: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken. In der Milz ausserdem kurze coliähnliche Stäbchen (Leichenerscheinung?).

5. Robert Hofrichter, septische Diphtherie. Im Herzblut keine Diphtheriebacillen, nur Streptokokken und Staphylococcus aureus. In den Lungen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Niere, Milz, Galle: nur Streptokokken. Leber: steril.

6. Franz Kaehlig, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Lunge, Bronchialdrüsen: Streptokokken, Diphtheriebacillen; Niere, Milz, Leber, Galle: Streptokokken. Medulla oblongata, Gehirnsubstanz: steril.

7. Richard Spross, septische Diphtherie. Herzblut: nur Streptokokken. Organe nicht untersucht, ausser Lunge. Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken.

8. Otto Dietrich, septische Diphtherie. Herzblut: auf den Platten wachsen nur Löfflerbacillen, keine Kokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Milz, Leber, Niere: steril.

In der Galle: Reincultur von Diphtheriebacillen. (Thierversuch typisch.)

9. Otto Goy, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Niere, Milz: Diphtheriebacillen, Streptokokken. In dem Inhalt der Gallenblase: Diphtheriebacillen, Streptokokken.

10. Ella Weber, genannt Kosin, septische Diphtherie. Herzblut: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Staphylococcus albus, Streptokokken, Pneumococcus, Sarcinen. Leber: nur Streptokokken, ebenso in der Galle, in der Niere und in der Milz. Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Ventrikelflüssigkeit: Diphtheriebacillen, Streptokokken; Gehirnsubstanz: Fäulnissbacterien, weder Diphtheriebacillen noch Kokken.

11. Ella Tansky, septische Diphtherie. Herzblut: nur Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Leber: Streptokokken. Milz, Niere: Streptokokken, Pneumokokken. Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Cervicaldrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Duralraum, Ventrikelflüssigkeit steril.

12. Hilda Krause, septische Diphtherie, absteigender Croup. Herzblut:

Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Bronchialdrüsen, Medulla oblongata: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Andere Organe nicht untersucht.

13. Ernst Röder, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Lungen: Diphtheriebacillen, Streptokokken, viel Pneumokokken, Staphylococcus albus, aureus. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Medulla oblongata, Ventrikelflüssigkeit, Cervicaldrüsen: Streptokokken.

14. Paul Rasch, absteigender Croup. Herzblut: steril. Medulla oblongata: steril (keine Diphtheriebacillen, keine Kokken. Kurze Stäbchen [Bacillus coli?], wohl als post mortem hineingelangt zu betrachten). Bronchial- und Mesenterialdrüsen: Streptokokken, Staphylokokken.

15. Erich Keim, absteigender Croup. In Lungen und Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Herzblut und Organe, sowie Medulla oblongata, Gehirnsubstanz, Ventrikelflüssigkeit steril.

16. Albert Buchholz, Diphtherie und Masern. Herzblut: nur Streptokokken. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Milz, Niere, Leber, Galle, Medulla oblongata, Ventrikelflüssigkeit, Gehirnsubstanz: nur Streptokokken und Staphylokokken.

17. Marie Krause, absteigender Croup. Herzblut: steril. Lunge, Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken; in der Lunge auch Pneumococcus, Staphylokokken.

18. Willy Lerwe, absteigender Croup. Herzblut: steril. Lunge: Diphtherie-Bacillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken. Niere: steril. Leber: Streptokokken, Staphylokokken. Milz: Staphylokokken, Bacterium coli commune. Galle: steril.

19. Fritz Riemer, absteigender Croup. Herzblut: steril geblieben. Lunge: Diphtheriebacillen, Streptokokken, Pneumokokken. Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Staphylokokken, Streptokokken. Mesenterialdrüsen: Streptokokken, Diphtheriebacillen, Bacterium coli. Cervicaldrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken. Medulla oblongata: sehr viel Diphtheriebacillen, nur ganz vereinzelte Staphylokokken und Streptokokkencolonien auf den Platten. Duralraum und Ventrikelflüssigkeit: Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. Gehirnsubstanz, Galle: steril.

20. Schulz, absteigender Croup. Herzblut: Streptokokken. Leber, Milz, Niere, Ventrikelflüssigkeit, Duralraum: Streptokokken, Staphylokokken. Galle: steril. Lunge: Diphtheriebacillen, Pneumokokken. Cervical- und Bronchialdrüsen: Diphtheriebacillen, Streptokokken.

Die mitgetheilten Befunde zusammengefasst ergibt sich Folgendes.

Herzblut: Unter 20 Fällen fanden sich 1mal nur Diphtheriebacillen = 5 Proc., 3mal Diphtheriebacillen und Streptokokken = 15 Proc., 9mal nur Streptokokken = 45 Proc. und 7mal war das Herzblut steril = 35 Proc. 2mal fanden sich neben den Streptokokken in geringer Anzahl Staphylokokken, also in 10 Proc. aller untersuchten oder in 15,4 Proc. der nicht steril gebliebenen Fälle.

Lunge: In allen 20 Fällen = 100 Proc. fanden sich in den Lungen Diphtheriebacillen, Streptokokken, ferner 7mal = 35 Proc. Staphylokokken, 9mal = 45 Proc. Pneumococcus (Fraenkel-Weichselbaum).

Die Milz wurde untersucht in 14 Fällen. Steril gefunden 4mal = 28,6 Proc., Diphtheriebacillen allein keinmal, Diphtheriebacillen und Streptokokken 4mal = 28,6 Proc., nur Streptokokken 3mal = 21,4 Proc., Streptokokken und Staphylokokken 2mal = 14,3 Proc. und nur Staphylokokken 1mal = 70 Proc.

Die Niere wurde unter 14 Fällen 5mal = 35,7 Proc. steril gefunden; 3mal = 21,4 Proc. fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken, 3mal = 21,4 Proc. nur Streptokokken, und 3mal Strepto- und Staphylokokken = 21,4 Proc.

Die Leber wurde ebenfalls in 14 Fällen untersucht: 7mal blieben die Culturen steril = 50 Proc., 1mal fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken = 7 Proc., 4mal = 28,6 Proc. Streptokokken allein und 2mal = 14,3 Proc. Strepto- und Staphylokokken.

Der Inhalt der Gallenblase kam 10mal zur Untersuchung. Er war steril in 4 Fällen = 40 Proc., nur Diphtheriebacillen fanden sich 1mal = 10 Proc., Diphtheriebacillen und Streptokokken ebenfalls 1mal = 10 Proc. und nur Streptokokken 4mal = 40 Proc.

Die Bronchialdrüsen wurden in 9 Fällen untersucht. Es fanden sich 7mal Diphtheriebacillen und Streptokokken (darunter 1mal mit Staphylococcus aureus) und 1mal nur Streptokokken und Staphylokokken. Die Mesenterialdrüsen enthielten einmal Diphtheriebacillen und Streptokokken und Bacterium coli commune (letzteres wohl postmortal?) und einmal Strepto- und Staphylokokken; die Cervicaldrüsen in allen vier zur Untersuchung gelangten Fällen Diphtheriebacillen und Streptokokken.

Von besonderem Interesse sind die Befunde des Centralnervensystems. Die Medulla oblongata wurde 9mal untersucht: 3mal war sie steril, 5mal fanden sich Diphtheriebacillen und Streptokokken und 1mal Streptokokken und Staphylokokken.

Aus der Ventrikelflüssigkeit wuchsen bei sieben Prüfungen 2mal Diphtheriebacillen und Streptokokken, 1mal Streptokokken in Reincultur, 2mal Strepto- und Staphylokokken, 2mal blieben die Culturen steril.

Die Gehirnsubstanz erwies sich bei 5 Untersuchungen 3mal steril 1mal enthielt sie Streptokokken und Staphylokokken, 1mal Streptokokken und Diphtheriebacillen. Im Duralraum wurden bei 3 Prüfungen Diphtheriebacillen nicht gefunden, dagegen 1mal Streptokokken und Staphylokokken, und 1mal nur Streptokokken.

Wie sich der Löfflerbacillus im Rachen nie allein findet, so kommt er auch, wie aus den eben mitgetheilten Befunden hervorgeht, in den Organen fast ausnahmslos mit anderen Mikroorganismen zusammen vor. Hier wie dort sind es die Streptokokken, die eine ganz besonders hervorragende Rolle

zu spielen scheinen. Es liegt nahe, dass man versucht hat, aus dem gemeinsamen Vorkommen gerade dieser beiden Arten prognostische und sonstige Schlüsse zu ziehen.

Während nach der Meinung einiger Autoren durch die Streptokokken eine Virulenzstärkung oder eine grössere Giftbildung der Diphtheriebacillen eintritt, nehmen die Anderen an, dass erst durch das Diphtheriegift allein eine Schädigung des Organismus herbeigeführt werden müsse, um die Aufnahme der Streptokokken in die Blutbahn und, falls diese dann virulent genug sind, eine ächte Septicämie möglich zu machen. Letztere Ansicht steht im Einklang mit den klinischen Erfahrungen: Selbst bei den leichtesten Fällen finden sich Streptokokken neben dem Diphtheriebacillus und dennoch kommt es nicht zur Allgemeininfection; andrerseits konnten noch Fälle, die bereits den Eindruck beginnender Sepsis machten, durch Injection grosser Antitoxinmengen vor dem sicheren Tode gerettet werden.

Entspricht nun dem klinischen Bilde der Sepsis, wie man es leider auch heute noch oft genug in vernachlässigten Fällen von Diphtherie zu Gesichte bekommt, ein einheitlicher bacteriologischer Befund im Rachen während des Lebens und im Blute nach dem Tode?

Zur Entscheidung dieser Frage wurde bei sämmtlichen, klinisch septischen Fällen, welche in der Zeit vom November 1897 bis März 1898 zur Section kamen, das Blut unmittelbar nach dem Tode untersucht. Die Untersuchung geschah derart, dass unmittelbar nach der Aufnahme in den Pavillon im directen Ausstrichpräparat und Culturverfahren die Bacterienarten des diphtherischen Belages festgestellt wurden. Auf eine bacteriologische Blutuntersuchung im Leben muss man Verzicht leisten, einmal weil die sogen. Fingerstichmethode nur unzulängliche Blutmengen zu entnehmen gestattet und zweitens, weil eine directe Venenpunction viel zu eingreifend erscheint, zumal ja die Kinder nicht zu Versuchszwecken, sondern zur eventuellen Heilung von den Eltern dem Krankenhaus anvertraut werden. Wir beschränkten uns desshalb auf die Untersuchung unmittelbar nach festgestelltem Tode. Die Methode ist sehr einfach und beruht nur auf Berücksichtigung der peinlichsten Anti- und Asepsis. Zunächst reinigt man die Herzgegend mit absolutem Alkohol und Aether unter Anwendung sterilisirter Tupfer; hierauf lässt man einen mit 1 pro Mille Sublimatlösung getränkten Gazestreifen oder Wattebausch auf dieselbe 10—15 Minuten lang einwirken; nach Entfernung desselben wird das überschüssige Sublimat durch nochmalige Säuberung mit absolutem Alkohol und Aether beseitigt. Der Untersuchende, der sich unterdessen seine Hände gründlichst desinficirt hat, geht sodann mit ausgekochter Pravazspritze, die vor Allem eine hinreichend lange und weite Kanüle be-

sitzen und luftdicht schliessen muss, im dritten linken Intercostalraum, nahe am Sternum, ziemlich senkrecht in die Tiefe ein. Die erste Spritze voll Blutes wird gewöhnlich nicht verwendet, um die Möglichkeit einer eventuellen Verunreinigung auf dem Wege zur Herzkammer auszuschliessen. Wir impfen in der Regel je zwei Bouillonröhrchen und zwei Blutserumplatten, die ca. 20 Stunden bei 35° C. im Brutschrank gehalten werden. Ergeben alle vier Röhrchen die gleichen Befunde, so kann man den Versuch als einwandsfrei betrachten, vorausgesetzt, dass nicht das Blut aus den Lungen stammt, wie es bei Ueberlagerung des Herzens durch dieselbe der Fall sein kann; mit der Verwerthung des Befundes muss man also bis nach der Feststellung durch die Section zuwarten. (Es wurde daher auch, wenn irgend möglich die Punction nach Entfernung des Sternums direct durch den Herzbeutel unter den oben angegebenen Cautelen gemacht.) Zur Controle wurden bei der Section nochmals aus der bei dem ersten Versuche nicht durchgestochenen Herzkammer oder einem Vorhofe Culturen angelegt.

Zur Untersuchung gelangen folgende Fälle:

Fall I. Emma Lerm, 14 Jahre alt. Tag der Aufnahme 23. November 1897. Angeblich seit 3 Tagen krank; in moribundem Zustande.

Klinische Diagnose: Diphtheria septica Angina necrotica; Lymphadenitis cervic. Collaps nach 3 Stunden.

Sectionsbefund: Pharyngitis, Tonsillitis gangraenosa; Laryngitis fibrinosa; Lymph. cerv.; Hypertrophia cordis et Degeneratio myocardii; Bronchopneumonia multiplex; Gastritis haemorrhag.; Enteritis follicul.; Stauungsleber; Nephritis par.

Rachenbefund: D.-B. + Streptokokken und Staphylococcus aureus et albus. — Herzblut: Steril.

Fall II. Albert Brand, 2 Jahre alt; aufgenommen 24. November 1897. Seit 5—6 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et narium; Sepsis; Purpura haemorrhag.; Lymphad. cerv.; Otitis med. acuta dupl.; Nephritis acut.; Gastritis. Exitus lethalis: 28. November 1897.

Sectionsbefund: Anaemia cerebri; Otitis med. purul.; Oedema pulmon.; Degeneratio myocardii; Nephritis et Hepatitis parenchym.; Gastritis haemorrh.; Ent. foll.; Pharyngitis necrot.

Nasen- und Rachenbefund: D.-B. + Streptokokken + Staphylococcus aureus et albus.

Herzblut: Streptokokken.

Fall III. Adolf Glokke, 3½ Jahre alt; Tag der Aufnahme 5. December 1897. Seit 4 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et narium; Angina necrot.; Sepsis; Lymphadenitis cerv.; Nephritis; Epistaxis; sept. Exanthem (Scarlatina ?). Collaps; † 10. December 1897.

Sectionsbefund: Oedema et Hyperaemia cerebri; Oedema pulmon.; Pleuritis adhaes. dextr.; Degen. myoc.; Hepatitis parench. et Hepar adipos. Nephritis par., Gastritis haemorrh.; Colitis; Pharyngit. gangraen., Haemorrh. cutis.

Nasen- und Rachenbefund: Reichlich D.-B.; Streptokokken + Staphylococcus + Diplococcus Fraenkel-Weichselbaum, in geringer Zahl.

Herzblut: Steril.

Fall IV. Luise Thürstein, 9 Jahre alt; aufgenommen 24. December 1897. Seit 5 Tagen krank.

Klinische Diagnose: Diphtheria fauc., Angina necrot.; Sepsis; Lymph. cerv. dupl.; Dilatatio cordis; Enterit. cat.; Nephritis ac. Collaps; † 25. December 1897.

Section: Hyperaemia cerebri; Hypertrophia et Dilatatio cordis; Deg. myoc.; Oedema et Hyperaemia pulmon. Infarct. pulm.; Emphysema partial. Nephritis; Hepatitis parench. et Hepar adipos.; Gastroent. haem., Pharyngit. gangr.; Lymphad. cervical. et bronchial.

Rachenbefund: D.-B.; reichlich Streptokokken; ausserdem Staphyloc. aureus et albus.

Herzblut: D.-B. + Strepto- + Staphylococcus aureus.

Fall V. Robert Hofrichter, 8¼ Jahre alt. Tag der Aufnahme 15. Januar 1898; Krankheitsanfang vor 8 Tagen.

Klinische Diagnose: Sept. Diphtherie; Angina necrot.; Epistaxis; Lymphad. cerv.; Nephritis; Arhythmia cordis; Collaps; † 17. Januar 1898.

Section: cf. Fall IV.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylo-, Diplokokken, sowohl Fraenkel-sche wie mit der Breitseite an einander gelagerte.

Herzblut: Strepto- + Staphylokokken (aureus).

Fall VI. Franz Kählig, 3¾ Jahre alt; aufgenommen 17. Januar 1898. Krankheitsanfang vor 6 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; absteigender Croup; Larynxstenose; Bronchopneumonia lob. inf. dupl.; Nephritis; Ent. haem.; Epistaxis.

Section: Pharyng., Laryngitis, Bronchitis pseudomembr., Bronchopneumonia multiplex lob. inf. dupl., Deg. myoc., Hepar adipos., Nephritis parenchym. et interstit., Gastroent. haem.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylokokken.

Herzblut: Streptokokken.

Fall VII. Richard Spross, 3 Jahre alt; aufgenommen 24. Januar 1898. Erkrankt vor 4 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphth. sept. fauc. et narium. Ent. foll. haem. Nephrithis. Collaps, † 29. Januar 1898.

Section: Bronchitis; Hypostasis pulmon; Hypertrophia ventriculi sin.; Dilatatio cordis; Deg. myoc.; Hepatitis et Nephrit. parench.; Gastroent. haem.

Rachenbefund: D.-B.; Strepto-, Staphylokokken, Diplokokken.

Herzblut: Streptokokken.

Fall VIII. Otto Dietrich, 4¾ Jahre alt; aufgenommen 12. Februar 1898. Vor 5 Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; Lymphad. cerv.; Ent. haem. Herzparalyse nach 12 Stunden.

Sectionsbefund: cf. VI.

Rachenbefund: D.-B. + Strepto-, Staphylo- (wenig) + Pneumokokken.

Herzblut: D.-B. in Reincultur.

Fall IX. Otto Goy, $10^{3}/_{4}$ Jahre alt; Aufnahme 17. Februar 1898. Vor 2 (?) Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Diphth. sept.; absteigender Croup; Nephritis; Petechiae cutis. Collaps nach 23 Stunden, † 18. Februar 1898.

Sectionsbefund: cf. VI.

Rachenbefund: D.-B. (lange Form) Strepto- + Staphylokokken.

Herzblut: D.-B. + Streptokokken.

Fall X. Ella Weber gen. Kosin, 14 Jahre alt; aufgenommen 22. Februar 1898. Krankheitsanfang vor 6 Tagen.

Klinische Diagnose: Diphtheria sept. (moribund). Collaps nach 6 Stunden.

Section: Pharyngitis, Tonsillitis gangr.; Laryngitis, Tracheobronchitis pseudomembr., Bronchopneum. lob. sup. sin., Myocarditis; Splenitis; Hepatitis et Nephritis parench., Gastroent. haem., Hyperaemia cerebri.

Rachenbefund: D.-B. (lange Form), Strepto-, Staphylo-, Diplokokken.

Herzblut: D.-B. + Streptokokken.

Fall XI. Ella Tansky, $6^{1}/_{2}$ Jahre alt, aufgenommen 26. März 1898. Vor 3 (?) Tagen erkrankt.

Klinische Diagnose: Sept. Diphtherie, Stenose, Nephritis, Pneumonia sin. Nach 15 Stunden Exitus lethalis.

Section: cf. X.

Rachenbefund: D.-B. + Kokken (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken). Sarcina, Streptobacillen, Leptothrix.

Herzblut: nur Streptokokken.

Wie man sieht, finden sich im Rachen neben den Diphtheriebacillen immer reichliche Kokken verschiedener Art; dieselbe Flora von Bacterien beobachtet man aber auch bei leichteren Formen der Diphtherie. Die Diphtheriebacillen des Rachens waren für Thiere stets virulent, während von den Kokken meist nur die Streptokokken eine grössere Virulenz zeigten. Doch auch hierin stimmen die septischen Fälle mit anderen zur Heilung gelangten leichteren und mittelschweren Formen überein. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass die Diagnose „Sepsis“ sich aus dem bacteriologischen Rachenbefund allein nicht stellen lässt.

Wenn man die Befunde im Herzblut zusammenstellt, so wurden gefunden: 4mal nur Streptokokken, 1mal Streptokokken und Staphylokokken, 2mal Streptokokken und Diphtheriebacillen, 1mal Strepto- und Staphylokokken und Diphtheriebacillen, 1mal Reinculturen von Diphtheriebacillen; in 2 Fällen blieb das Herzblut steril. Hieraus geht hervor, dass bei der Sepsis die Streptokokken neben dem Diphtheriebacillus eine grosse Rolle spielen, dass es aber auch Formen gibt, die unter dem Bilde der Sepsis verlaufen und bei denen die Streptokokken fehlen und der Diphteriebacillus allein vorkommt. Wenn man bedenkt, dass auch in 3 Fällen von absteigendem Croup, die zur Section kamen und klinisch ohne jedes Zeichen

von Sepsis verliefen, im Herzblut Streptokokken gefunden wurden, so muss man Genersich [15] beistimmen, der hervorhebt, dass „der Begriff der klinisch-septischen Diphtherie sich nicht decke mit dem Befunde von Streptokokken in den Diphtherieleichen". Neuerdings ist nun Preisich [16] beim Studium derselben Frage zu demselben Ergebniss gekommen.

Also auch der Befund im Herzblut gibt uns keinen Aufschluss darüber, ob wir es im Leben mit einem septischen Fall zu thun hatten, wenn auch der Streptococcus vielfach gefunden wird.

Die Bedeutung der Streptokokken bei den schwer, namentlich septisch verlaufenden Fällen von Diphtherie ist von verschiedenen Seiten, wie bereits weiter oben kurz angedeutet wurde, untersucht worden. Während Roux und Yersin [17], Barbier [18], Martin und Chaillon [19] und neuerdings Funk [20] diese in einer Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen durch die Streptokokken sehen, behauptet Bernheim [21], „dass letztere eine Schädigung des inficirten Organismus herbeiführen und dadurch den bösartigen Charakter der Krankheit bedingen, wie bei allen Mischinfektionen, die zu einer Steigerung der Krankheitserscheinungen führen."

Mit dieser Frage beschäftigen sich v. Dungern [22] und etwa gleichzeitig Hilbert [23] in ihren Arbeiten über Mischinfectionen bei Diphtherie. Nach jenem wird „die Virulenz der Streptokokken durch die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen eben so wenig direct beeinflusst wie diejenige der Diphtheriebacillen durch das Zusammenleben mit den Streptokokken; dagegen könne die Infectionskraft der Streptokokken durch Schwächung der bactericiden Function des Organismus durch das Diphtheriegift erhöht werden".

Hilbert kommt zu folgenden Schlüssen auf Grund seiner Erfahrungen:

1. die Streptokokken betheiligen sich an der Membranbildung und geben Veranlassung zur Vergrösserung des Localaffectes im Rachen;

2. durch das Zusammenwuchern mit den Diphtheriebacillen in den Mundbelägen wird die Virulenz der letzteren gesteigert;

3. durch Steigerung ihrer eigenen Virulenz können sie vom Localaffecte in den Körper eindringen. Günstigen Falls werden die Streptokokken in den Lymphdrüsen zurückgehalten, in welchen sie Abscesse erzeugen; ernster werden sie, wenn sie mit den Membranen in die Trachea hinabsteigen, in den Lungen sich festsetzen und zu Entzündungen führen, oder wenn sie ins Blut aufgenommen werden und zur ächten Septikämie führen.

Auch wir machten im Anschlusse an unsere Blutbefunde, wenn auch wenige, so doch mittheilenswerthe Versuche über die Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken; verwandt wurden Stämme von Cul-

turen, die in den oben beschriebenen Fällen VII, VIII und X gezüchtet waren.

I. Kaninchen erhält am 26. Februar 1898 1 ccm einer 24stündigen Streptokokken-Bouilloncultur (Herzblut: Spross) in die Ohrvene gespritzt.

27. Februar. Keine Reaction.

6. März. Thier lebt und ist munter. Gewichtszunahme.

Ia. Derselbe Versuch mit 2 ccm. Thier bleibt leben. Auch subcutane Injectionen haben keinen Erfolg.

II. Kaninchen erhält am 26. Februar 1898 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur (Herzblut Dietrich), Diphtheriebacillen, unter die Bauchhaut gespritzt. 9. März. Thier lebt und ist munter, Gewichtszunahme.

NB. Die D.-B. sind für Meerschweinchen stark virulent.

III. Kaninchen erhält am 5. März 1898 gleichzeitig je 1 ccm 24stündiger Bouilloncultur, Diphtheriebacillen Dietrich und Streptokokken Spross, unter die Bauchhaut.

8. März. Exitus. (Am Bauch Oedem; Hepatitis, Nephritis, keine Pleuritis, keine Bronchopneumonie.)

IV. Kaninchen, geimpft mit $^1/_2$ ccm gleicher Theile Bouilloncultur (24stündig) von Streptokokken Spross und aufgeschwemmten Diphtheriebacillen, unter die Bauchhaut am 4. März 1898.

Temperatur 4. März 38,5.
„ 5. März 39,5.
„ 6. März 37,6.

Thier wird vom 4. März bis 19. März beobachtet; 50 g Gewichtszunahme; munter.

Der Versuch Spross-Dietrich wurde wiederholt mit Streptokokken Spross + Diphtheriebacillen Kosin.

I. Diphtheriebacillen Kosin sind für Kaninchen und Meerschweinchen sehr virulent; $^1/_{20}$ Proc. des Körpergewichts tödtet noch. Daher wird 0,5 ccm einer 24stündigen Diphtheriebacillen-Bouilloncultur mit 9,5 ccm steriler Bouillon gemischt; 1 ccm = 0,05 Diphtheriebacillen-Bouilloncultur werden einem Kaninchen in die Ohrvene, einem anderen unter die Bauchhaut gespritzt; beide Thiere bleiben leben.

II. 1 ccm obig verdünnter Bouillon gemischt mit 1 ccm Streptokokkenbouilloncultur Spross werden einem Kaninchen subcutan gespritzt; ziemlich starke Reaction, das Thier wird aber gesund.

III. 2 ccm der bei II. angewandten Mischung erhält ein Kaninchen in die Ohrvene. Exitus lethalis nach 3 Tagen.

Die Streptokokken (Spross) sind also allein nicht virulent, weder subcutan noch in die Ohrvene gespritzt, obgleich sie aus dem Herzblut eines septischen Falles herrühren; auch die Diphtheriebacillen (Dietrich und Kosin [verdünnt]) sind subcutan allein für Kaninchen nicht virulent.

Werden beide gemischt, und zwar in 24stündiger Bouilloncultur, und subcutan einem Kaninchen eingespritzt, so stirbt das Thier. Durch die vereinigte Wirkung von Streptokokken und Diphtheriebacillen mit ihren Stoffwechselproducten tritt demnach eine Virulenzsteigerung beider ein.

Mischt man die Streptokokken nur mit einer Aufschwemmung von einer Serumcultur von Diphtheriebacillen, so erhält man keine Reaction. Diesen Versuch muss man dahin deuten, dass die Wirkung der Streptokokken nicht durch die Diphtheriebacillen an und für sich, sondern erst durch ihre Giftbildung zu Stande kommt.

Dass auch bei der Sepsis die Streptokokken trotz ihrer Virulenz erst ihre deletäre Wirkung entfalten können, wenn die Diphtheriebacillen durch ihre Toxine ihnen den Weg gebahnt haben, und dass auch bei Beginn der Sepsis, falls die Diphtherie-Toxine durch ausreichende Antitoxinmengen noch unschädlich gemacht werden können, die Streptokokkenwirkung eine geringere wird, sei durch ein Beispiel erläutert:

Helene Materne, $9\frac{1}{4}$ Jahre alt, angeblich seit $1\frac{1}{2}$ Tagen mit Fieber, Halsschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen erkrankt, wurde am 7. Januar 1897 unter den Zeichen beginnender Sepsis aufgenommen. Die inneren Organe sind allerdings noch ohne wesentliche Veränderungen; namentlich das Herz zeigt noch einen verhältnissmässig guten Zustand. Ord.: 3000 A.-E. Aronson.

8. Januar. Subjectives Befinden schlecht; Tonsillenbeläge verschwinden stückweise. Herzaction ziemlich gut. Stuhl dünn. Urin: Eiweissgehalt reichlich, reichlich Nierenepithelien, Cylinder; kein Blut.

9. Januar. Nahrungsaufnahme ziemlich schlecht, Sprache nasal, Lungen frei. Herzdämpfung nicht verbreitert. Action kräftig, Patellarreflexe deutlich. Stuhl besser.

11. Januar. Beläge etwas dünner geworden. Herztöne etwas dumpf klingend, Urin noch stark eiweisshaltig.

13. Januar. Abnahme der Rachenbeläge; Tonsillen und Gaumenbögen sind fast frei; der untere Theil der Uvula hat noch Belag. Herztöne dumpf; Stuhl angehalten.

15. Januar. Herztöne sind leiser geworden; Herzdämpfung nicht verbreitert. Puls ziemlich klein und weich, 84mal pro Minute. Sprache nasal; Patient verschluckt sich leicht.

19. Januar. Blasses Aussehen; Herztöne noch dumpf. Appetit ziemlich gut. Ausgesprochene Gaumensegellähmung. Urin: starke Trübung.

21. Januar. Brechreiz, ohne dass es zum Erbrechen kommt. Aussehen schlecht. Puls klein, unregelmässig; Herzaction schwach, unregelmässig. Ord.: Excitantien.

22. Januar. Herzaction etwas besser, unregelmässig. Patellarreflexe vorhanden. Urin noch stark eiweisshaltig.

25. Januar. Allgemeinbefinden leidlich gut; Herzaction nicht besonders kräftig; geringe Unregelmässigkeit und Beschleunigung derselben. Lungen frei.

Rachen frei von Belägen; noch geringe Röthung. Stuhl angehalten.

Ord.: Tct. Strophanthi, Tct. Valer. $\overline{aa}$. Gaumensegel bewegen sich schwach; Sprache nasal.

29. Januar. Allgemeinbefinden gut; Rachen frei; Sprache unverändert nasal; Herzaction etwas arhythmisch, aber kräftiger; I. Ton an der Spitze erscheint manchmal geräuschartig. Urin noch eiweisshaltig.

4. Februar. Aussehen blass. Herzaction immer noch etwas unregelmässig, kräftig. Puls voll, kräftig, Patellarreflexe auszulösen. Stimme nasal. Urin: Eiweissgehalt geringer.

8. Februar. Herzaction etwas beschleunigt, unregelmässig; hebender Spitzenstoss; Dämpfung nicht verbreitert. Töne dumpf, ohne Geräusch. Gaumensegel fast unbeweglich.

13. Februar. Allgemeinbefinden gut; die Stimme klingt etwas weniger nasal; Herz: status idem.

Urin frei von Eiweiss; morphotische Bestandtheile geschwunden.

16. Februar. Arhythmie bedeutend geringer; Action noch leicht beschleunigt, kräftig; Töne rein.

22. Februar. Herzaction fast vollständig regelmässig; Töne rein, Gaumensegel steht beim Intoniren ganz still; Sprache immer noch nasal. Patient steht auf und geht ohne jegliche Beschwerden.

23. Februar. Wieder leichte Unregelmässigkeit der Herzaction. Patellarreflexe normal; keine Gehstörungen; Urin frei. Patient wird auf Wunsch der Eltern in Heilung entlassen.

9. März. Patient stellt sich wieder vor; die Sprache ist klar geworden; das Gaumensegel contrahirt sich beiderseits gut. Herzaction kräftig mit unbedeutender Arhythmie. Gutes Allgemeinbefinden.

Die Temperatur bewegte sich in den ersten 4 Krankheitstagen zwischen 38° und 39° C., ging dann allmälig herab, um am 8. Tage vollständig zu werden.

Die klinische Diagnose lautet also: Diphth. faucium (beginnende Sepsis). Nephritis acuta. Arhythmia cordis gravis. Gaumensegellähmung.

Der Rachenbefund ist folgender:

Diphtheriebacillen (lange Form).

Streptokokken, Staphylococcus aureus: Diplokokken (Fraenkel-Weichselbaum); Sarcina alba.

Zur Prüfung der Virulenz wurden folgende Thierversuche angestellt:

1. Meerschweinchen erhält unter die Bauchhaut 0,5 ccm einer 24stündigen Membranbouilloncultur (d. h. eine Bouillon Diphtheriebacillen + sämmtliche Kokken enthaltend). Nach 2 Tagen †; aus den Organen des Thieres lassen sich keine Diphtheriebacillen, wohl aber Strepto- und Staphylokokken züchten.

2. Kaninchen wird mit 1 ccm einer Reincultur von Streptokokkenbouillon in die Ohrvene gespritzt. An demselben Abend †; im Blute des Thieres sind Streptokokken in langen Ketten und Staphylokokken nachweisbar.

3. Meerschweinchen, mit 0,5 ccm einer 24stündigen Diphtheriebacillen-

Bouilloncultur (Reincultur) unter die Bauchhaut gespritzt, stirbt nach 2 Tagen; typischer Sectionsbefund.

4. Maus wird mit 0,5 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur von Staphylococcus aureus gespritzt; nach 4 Tagen Exitus lethalis.

5. Maus mit 0,5 ccm einer 24stündigen Cultur von Pneumokokken. Exitus nach 2 Tagen. Im Blut und Milzsaft typische Pneumokokken.

Trotzdem also Diphtheriebacillen, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken hochvirulent waren, wurde der septische Process durch grosse Serummengen doch noch aufgehalten, die Toxinwirkung coupirt. Der Schaden, den das Diphtheriegift bereits angerichtet hatte und der sich in der Nierenentzündung, Gaumensegellähmung und Herzarhythmie ausdrückt, konnte allerdings nicht wieder gut gemacht werden; den Streptokokken wurde aber natürlich der Boden zur weiteren Entfaltung ihrer Wirksamkeit rechtzeitig entzogen. Ob in diesem Fall auch bei den Complicationen bereits die Streptokokken mitspielen, möge dahingestellt bleiben.

Literatur.

1. Martin, Annales de l'institut Pasteur 1894. Examens clinique et bact. de deux cents enfants, entrés au pavillon de la diphthérie.

2. Tézenas, Contribution à l'étude de la diphthérie. Thèse de Lyon 1895.

3a. A. Baginsky, Die Diphtherie, in Eulenburg's Realencyklopädie 1895 und Diphtherie und diphtherischer Croup, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie 1899.

3b. Sèvèstre, Traité des maladies de l'Enfance. Bd. II, S. 286.

4. Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Wien 1894.

5. Aukenthaler, Kurth, Centralblatt für Bacteriologie. I, 24, 1898.

6. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50.

7. Neisser, Zeitschr. f. Hygiene 1897. Bd. XXIV, Heft 3, S. 343.

8. Ibid.

9. Czaplewsky, Deutsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 4, 5.

10. Kühnau, Ueber Mischinfectionen mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXI, 5/6.

11. Frosch, Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper des Menschen. Zeitschr. für Hygiene. Bd. VIII, S. 50.

12. Barbier et Pollner, Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, 1. December 1897. Sitzung der Société méd. des hôp., 28. November 1897.

13. Richardière, ibid. 1898, Nr. 5.

14. Dabun, Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken in Blut und inneren Organen von Diphtheriekranken (Arbeiten aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten. Bd. II, 1896, S. 262).

14a. Reiche, Centralblatt für innere Medicin 1895, Nr. 3.

14b. Giarré und Comba, Blut- und Urinuntersuchung bei Diphtherie, Masern und Scharlach.

15. Genersich, Bact. Untersuchungen über die sogen. sept. Diphtherie. Jahrb. für Kinderh. Bd. 38, 1894.

16. Preisich, Die Bacteriologie der Diphtherie und über Mischinfectionen. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 48, 1898.

17. Roux und Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales de l'institut Pasteur 1890. IV. Tome.

18. Barbier, De quelques associations microbiennes dans la diphth. Archives de médecine exp. et d'anatomie patholog. 1891. Tome III.

19. Cf. 1.

20. Funk, Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. 1894. Bd. XVII.

21. Bernheim, daselbst Bd. XVIII, 1894 u. Arch. f. Hyg. Bd. 28, 1897.

22. v. Dungern, Habilitationsschrift. Jena 1896.

23. Hilbert, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 59.

IV.

Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum (non syphiliticus).

Von

Dr. med. **Wilhelm Bloch**, I. Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung und 16 Curven.

Während man früher jeden Pemphigus der Neugeborenen für eine Form der Lues congenita hielt, ist heute wohl jeder Zweifel gehoben, dass es sich bei sehr vielen Fällen von Blasenausschlägen um eine Krankheit sui generis handelt. Selbst über den Begriff „Pemphigus" herrschte lange Zeit Unklarheit; Verwechselungen mit Variola, Varicella bullosa, Erythema bullosum, Eczema nach Urticaria bullosa u. dgl. waren keine Seltenheit. Wollen doch neuerdings wieder einige Autoren einen Zusammenhang zwischen Pemphigus und Impetigo contagiosa constatiren.

Kaposi [1] beschreibt den Pemphigus acutus (Blasenfieber) als eine Krankheit, bei welcher in acuter Weise und mit einem acuten, auf einige Wochen beschränkten Verlauf, mit oder ohne Fiebererscheinung Blasen, das ist erbsen- bis bohnengrosse und grössere, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen, in unregelmässiger Weise zerstreut, im Gesicht, am Stamm, den Extremitäten auftreten, welche Blasen nach Bestand von einigen Tagen

eintrocknen und nach Abfall der Borken rothe, später oft pigmentirte Flecken zurücklassen.

Diese Definition, wie sie auch von vielen anderen bedeutenden Autoren in ähnlicher Weise gegeben wird, charakterisirt ziemlich treffend in kurzen Worten die Krankheit, mit der wir uns näher beschäftigen wollen. Ihr Auftreten ist theils sporadisch, theils epidemisch, theils endemisch. Grössere Epi- und Endemien in geburtshilflichen Anstalten oder Kinderkliniken werden von Hervieux [2], Olshausen und Mekus [3], Ahlfeldt [4], Moldenhauer [5], Klemm [6], Koch [7] und seither von vielen Anderen beschrieben. Auch über ausgedehnte Epidemien in der Privatpraxis von Hebammen wird von einzelnen Beobachtern, wie Hesemann [8], Vogel [9] und Kuhnt [10] u. A. ausführlich berichtet. Während bei einem Theil der Hebammen sämmtliche Kinder, die ihnen zur Pflege anvertraut waren, erkrankten, blieben bei den anderen zwischen den vereinzelten Erkrankungen eine mehr oder minder grosse Zahl von Kindern verschont. Diese Autoren glauben aus folgenden Gründen an eine Uebertragung durch die betreffenden Hebammen: 1. „weil nur in ihrer Praxis diese Krankheitsfälle vorkommen, während zu derselben Zeit andere Hebammen desselben Ortes keine solche zu verzeichnen hatten;

2. weil neue Fälle nicht auftraten, sobald die Hebamme auf einige Wochen ausser Dienst gestellt wurde, um sich selbst, ihre Instrumente und Kleidung zu reinigen und zu desinficiren;

3. weil die Hautstellen zuerst und vorzugsweise erkrankten, welche bei der Reinigung der Kinder von der Hebamme hauptsächlich fixirt wurden, das Kinn beim Zurückziehen des Kopfes zur Reinigung des Halses, die Nabelgegend bei der Versorgung des Nabels und die Anal-, Glutaeal- und Scrotal- bezw. Vaginalgegend."

Die Thatsache solcher Uebertragungen, theils in Gebäranstalten, theils von Haus zu Haus legt die Annahme eines bestimmten Contagiums sehr nahe. V. Hebra [11] schliesst für alle Fälle von Pemphigus die Contagiosität aus. Andere Forscher suchen eine, in bestimmten, wenn auch wenigen Fällen sicher zutreffende Erklärung zu geben. So z. B. erinnert Bohn [12] an die rein physiologische Exfoliation der Neugeborenen, welche in der 2. Hälfte der 1. Lebenswoche aufzutreten pflegt und durchschnittlich mit dem Schlusse der 1. Woche beendet ist; diese Hautabschilferung wurde durch jeglichen Reiz, selbst schon bei etwas zu fest angelegter Nabelbinde oder eng anliegenden Kleidungsstücken in hohem Masse beeinflusst. „Nun komme es sehr häufig vor, dass Hebammen die ihnen anvertrauten Kleinen heisser baden als es für die hoch empfindliche junge Haut zuträglich sei, weil sie keinen Thermometer benützten und dem Temperatursinn ihres Armes

allzu viel vertrauten. Diese fehlerhafte Pflege, die sich natürlich dann in einer ganzen Reihe von Fällen bei der betreffenden Hebamme geltend mache, lasse ein epidemisches Auftreten des Pemphigus erklärlich erscheinen."

Dohrn [13] und Koch [14] glauben an den Einfluss mechanischer, chemischer und thermischer Reize auf die Haut der Neugeborenen, durch welche eine Eruption von Blasen entstehe. Abegg [15], welcher an die Infectiosität des Pemphigus glaubt, macht die mangelnde Reinlichkeit vieler Hebammen, namentlich das Unterlassen des Händewaschens, für die Uebertragung verantwortlich. Aehnlich berichtet auch Kuhnt (l. c.) über eine beobachtete Epidemie, dass die Hebamme, welche pemphiguskranke Kinder gebadet und verbunden hatte, mit derselben Kleidung und Schürze zu Kreissenden eilte, die Entbindung besorgte und die Neugeborenen in ihre Schürze einschlug, mit welcher vorher kranke Kinder in Berührung gekommen waren.

Diesen Thatsachen kann sicherlich nicht widersprochen werden. Wie soll man sich aber die Uebertragung auf Mütter und Geschwister, auf Ammen und Dienstmädchen erklären, wenn man ein Contagium läugnet? Man war deshalb schon seit langer Zeit bemüht, den specifischen Infectionsträger zu erforschen.

Gibier [16] war wohl der erste, der sowohl im Blaseninhalt als auch im Urin rosenkranzähnlich angeordnete Mikroorganismen fand. Demme [18], Dähnhardt [18], Strelitz [19], Felsenthal [20], Almquist [21], Faber [22], Bodenstob [23] und Claessen [24] fanden bei ihren bacteriologischen Untersuchungen des Blaseninhaltes hauptsächlich zwei Arten von Diplokokken, die in ihren culturellen Eigenschaften grosse Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Identität zeigen mit dem Staphylococcus pyogenes albus und aureus, und sprechen namentlich dem letzteren eine Specifität bei der Pemphigusinfection zu.

Die Injectionen der Diplokokkenreinculturen hatten bei Mensch und Thier theilweise positiven Erfolg. Felsenthal (l. c.) hält es bei der Vielförmigkeit der Wirkungen, die beim Staphylococcus beobachtet werden, nicht für unmöglich, dass dieselbe Ursache, auf die das eine Mal ein Furunkel, ein anderes Mal eine Endocarditis folgt, bei oberflächlicher Wirkung auf die Haut jene Bläschen und Blasen hervorbringt, wie wir sie beim „Pemphigus" sehen. Peter [25], dem auch Soltmann [26] beistimmt, glaubt nicht an einen specifischen Krankheitserreger, sondern neigt zur Annahme, dass die verschiedensten, im Blute kreisenden pathogenen Mikroben im Stande seien, metastatisch in die Blut- und Lymphcapillaren der Haut gelangt, dort einen Krankheitsprocess zu entfachen, den wir mit dem Namen „infectiöser oder contagiöser" Pemphigus bezeichnen. Auf diese Weise erkläre sich auch,

dass der Verlauf bald harmlos und gutartig, bald sehr bösartig sich gestalte.

Manche Forscher suchten aus der chemischen Beschaffenheit des Blaseninhaltes die Ursache der Krankheit zu ergründen, ohne dass es ihnen bis jetzt gelang, besondere Schlüsse aus ihren Befunden ziehen zu können.

Nach dieser kurzen Erörterung der epidemiologisch-bacteriologischen Frage wollen wir uns dem klinischen Verlaufe der Krankheit zuwenden.

Baginsky [27] glaubt nach seinen Erfahrungen, 2 Formen, eine benigne und eine maligne, unterscheiden zu müssen. Während die benigne Form völlig fieberlos, nur selten unter Fieber, Unruhe oder Convulsionen verläuft und innerhalb 2—4 Wochen zur Heilung gelangt, zeigt die maligne Form der Erkrankung von vorn herein sehr ausgedehnte, grosse, das Corium auf weite Flächen freilegende Ablösung der Epidermis, wobei die Kinder sichtlich und rasch verfallen und in wenigen Tagen zu Grunde gehen.

Mit der malignen Form möchte ich mich auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Director Prof. A. Baginsky in den folgenden Ausführungen beschäftigen, zumal sie gerade in letzter Zeit in unserem Krankenhause häufiger zur Beobachtung kam.

Sämmtliche Kinder stammten von gesunden Eltern und zeigten auch nicht die geringsten Anhaltspunkte für einen Verdacht auf Lues hereditaria. Der grössere Theil von ihnen war wohlgenährt und bekam nur die Mutterbrust bis zur Aufnahme ins Krankenhaus; einige allerdings, welche nach Aussage der Mutter gesund und kräftig geboren sein sollen, waren infolge des Krankheitsprocesses in ihrem Ernährungszustande schon sehr herabgekommen. Viele wurden von der Mutter noch weiter gestillt; hierbei sei hervorgehoben, dass keine der Stillenden je an Pemphigus erkrankte und dass bei allen Müttern der Wochenbettverlauf ein normaler und ungestörter war. Kein einziger Fall stand bei seiner Einlieferung im Beginne der Krankheit; der Process war bereits mehr oder weniger weit vorgeschritten. Als Körpertheil, an dem die ersten Efflorescenzen bemerkt wurden, gaben die Angehörigen theils Gesicht, namentlich Augen- und Nasengegend, theils Schenkelbeugen und Gelenke der Extremitäten an, während die Fusssohlen und Handflächen nie zuerst ergriffen wurden, sogar im weiteren Krankheitsverlaufe nur wenig betheiligt waren.

Auf vorher normaler, bisweilen leicht gerötheter Haut entstanden zwischen dem 4.—11. Lebenstage Blasen, die mit anfangs seröser, nur leicht getrübter, später zellenreicher Flüssigkeit gefüllt waren. Sie waren meist ziemlich schlaff, besonders wenn sie sich vergrösserten; die Blasendecke wurde von der abgehobenen, dünnen, blassen Epidermisschicht gebildet,

das darunter liegende Corium befand sich im Stadium der entzündlichen Röthung.

Die Grösse der Blasen schwankte sehr, von Einmarkstück- bis über Fünfmarkstückgrösse. Sie zeigten starke Neigung zum Confluiren, die Decke war leicht zerreisslich und platzte von selbst. Nachdem sich die Flüssigkeit heraus ergossen, lag das mehr oder weniger nässende, dunkelrothe Corium in weiter Ausdehnung frei zu Tage. Dass die Haut in toto in hohem Grade entzündet war, zeigte sich auch daran, dass an den Stellen, wo die Epidermis anscheinend noch intact war, die letztere sich leicht abrollen liess und das Corium darunter stark durchfeuchtet war.



Wie bereits oben erwähnt, konnten wir in der Mehrzahl der Fälle keine frischen Blasen mehr nachweisen; fast zwei Drittel der Körperoberfläche war in grossen Fetzen abgelöst; dazwischen standen nur noch einzelne

Brücken und Inseln unversehrter Haut. Vorstehende Abbildung diene zur näheren Anschauung.

Aehnliche Bilder werden bei ausgedehnten Verbrühungen beobachtet. Die Differentialdiagnose kann namentlich in gerichtlichen Fällen grosse Schwierigkeiten machen, dabei aber für den Richterspruch von ausschlaggebender Bedeutung sein. In den letzten Jahren wurden von verschiedenen Seiten — ich erwähne nur Schönfeld [28] und Adickes [29] — Fälle mitgetheilt, wo Hebammen ihren Pfleglingen angeblich zu heisse Bäder verabfolgt und dadurch eine ausgedehnte Verbrühung des Körpers herbeigeführt haben sollen; es fehlte nicht viel für ihre Verurtheilung zu hohen Freiheitsstrafen, wenn nicht im letzten Augenblick den medicinischen Sachverständigen Bedenken aufgestossen wären, dass es sich doch wohl um eine bösartige Form der Schälblasen handeln könnte. Die letztere Annahme lag besonders nahe, da nachgewiesen werden konnte, dass schon vor dem angeblich verderblichen Bade einige kleine Blasen am Körper vorhanden waren, oder wenn gar in der Praxis der betreffenden Hebamme weitere Fälle von Pemphigus vorkamen. Solche Anklagen können die Hebammen am ehesten dadurch verhüten, dass sie bei jedem Bade sich des Thermometers bedienen und ausserdem sich über die Pemphiguserkrankung der Neugeborenen aufs genaueste unterrichten.

Der Verlauf der malignen Form ist fast stets ein ungünstiger, lethaler. Die Kinder fiebern anfänglich meist sehr hoch; später wird die Temperatur eher subnormal. Eine bestimmte Fiebercurve lässt sich für die Krankheit nicht feststellen. Die Kinder sind sehr unruhig und schreien sehr viel. Der Process schreitet äusserst schnell fort; die Nahrungsaufnahme ist häufig bis kurz vor dem Tode als gut zu bezeichnen; der Magendarmkanal erscheint klinisch nur wenig betheiligt, wenn man von leichten Diarrhöen, die unabhängig von sonstigen Erkrankungen im Säuglingsalter häufig aufzutreten pflegen, absieht. Von Seiten der inneren Organe liegen nur geringe Veränderungen vor. Die Behandlung besteht in täglichen Eichenrindenbädern und Pudern mit Zinc. oxyd. und Amyl. ana und Watteeinpackung. Wenn man bereits an einen Stillstand des Processes und Beginn der Heilung glaubt, tritt plötzlich unter Collapserscheinungen der Tod ein.

I. Gruppe.

Fall 1: Erna Kenning, 12 Tage alt; aufgenommen am 23. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; Infection negirt; keine Aborte; eine Schwester gesund. Ausgetragenes Flaschenkind; Nahrung: 1 Milch : 3 Wasser; Nahrungsaufnahme und Stuhl gut. Am 22. Juli trat eine Blase am rechten Ellenbogen auf, sodann mehrere an der rechten Hand und im Gesicht.

Status praesens: Auf der Haut des Gesichtes, der Brust, der Vorderarme und Handrücken, des rechten Oberschenkels und der Kreuzbeingegend befinden sich zahlreiche, von der Epidermis entblösste Stellen, die in mässiger Menge seröse Flüssigkeit absondern. Blasen sind nirgends mehr wahrzunehmen. Die Epidermis lässt sich in mehr oder minder grossen Fetzen ablösen. Im Gesicht sind namentlich die Partien um die Augen, Wangen und Ohren befallen. Auch die Lippen sind am Uebergang in die Haut von dem Krankheitsprocess ergriffen. Die Conjunctiven sind vollständig intact. Lungen- und Herzbefund normal. Leber am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Stuhl gut.

Ordination: Salicylöl (1 %). — Wattepackung.

25. Juli. Elender Zustand; Haut kühl; deren Affection unverändert. Temperatur (per rectum) zwischen 37,5 und 38 ° C. Puls klein, regelmässig; Herztöne leise, rein.

Stuhl dünn, grün, schleimig.

Gegen Abend tritt unter Collaps der Exitus lethalis ein.

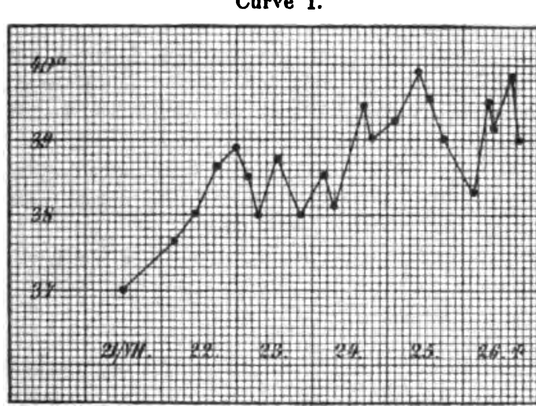
Der Sectionsbefund ergibt nur einige atelectatische Partien in beiden unteren Lungenlappen, trübe Schwellung der Nieren und eine folliculäre Entzündung des Darmes.

Fall 2: Elise Liersch, 14 Tage alt; aufgenommen am 21. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; bei der Geburt gesund; mit dem 4. Lebenstage Ausschlag auf dem Körper. Bisherige Nahrung: $^1/_2$ Milch : $^1/_2$ Fenchelthee. Stuhl angeblich gelb, breiig, regelmässig; kein Erbrechen.

Status praesens: Ziemlich gut entwickeltes und genährtes Kind; schreit fortwährend. Haut mässig warm. Sowohl im Gesicht wie auf der ganzen übrigen Körperhaut, ohne Bevorzugung einer bestimmte Partie, zahlreiche, zum Theil einzeln stehende, sehr oft aber confluirende, bis thalergrosse, mit klarem oder bereits getrübtem Serum gefüllte, schlaffe Blasen auf gesunder Umgebung. Blasendecke

Curve 1.



dünn; an manchen Stellen ist sie geplatzt und es sind nur noch an den Rändern die Ueberreste sichtbar; das Corium liegt frei zu Tage. Die Conjunctiven sind nicht befallen; Rhinitis oder Schnüffeln besteht nicht; Drüsen nicht vergrössert; Stimme klar.

Lungen und Herz geben normalen Befund. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl dünn, gelb, etwas schleimig.

23. Juli. Nahrungsaufnahme gut; Stuhl unverändert. Status idem.

24. Juli. Patientin ist sehr unruhig; Stuhl dünn-breiig, nicht mehr schleimig. Am Rücken schreitet die Hautaffection weiter; die Blasen sind fast sämmtlich confluirt und geplatzt, so dass über zwei Drittel der Körperhaut der Epidermis beraubt ist. Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

25. Juli. Nahrungsaufnahme geringer. Auch im Gesicht und am Halse ist die Epidermis theilweise verloren gegangen. Die Nase ist noch frei. Am linken unteren Augenlide hat sich ebenfalls eine kleine Blase gebildet, die bis an den Wimpersaum heranreicht.

Puls klein; Stuhl dünn.

26. Juli. Auch die Nase wird befallen. Zustand elend; Patientin ist sehr matt. Nachmittags Exitus lethalis.

Section: Rechte Lunge zeigt im Unterlappen einige atelectatische Partien; Magenschleimhaut geröthet; Follikel im Ileum und Dickdarm vergrössert, geschwollen und injicirt; Schleimhaut des Oesophagus stark geröthet.

Fall 3: Dora Dimbat, 14 Tage alt; aufgenommen am 25. Juli 1894.

Anamnese: Eltern gesund; keine Anhaltspunkte für Lues. Vor 2 Jahren Zwillinge, die, 7 Monate alt, an Brechdurchfall starben. Patientin ist gesund geboren; vom 2. Lebenstage an Blasenausschlag, zuerst an den Augenlidern, dann an den Gelenken der Extremitäten; weisser Eiter fliesst aus den Augen mit dem 2. Tage. Blasen treten hierauf am ganzen Körper auf, besonders am Rücken, in Thalergrösse. Seit gestern Blasen am Anus und auf der Palma pedis; Inhalt hellgelb-serös, nicht eitrig.

Brustkind; Stuhl gelb, dyspeptisch; heute früh Erbrechen.

Status praesens: Patientin ist in einem höchst elenden Zustand; Haut glühend heiss (Temperatur 40°). Der grösste Theil des Körpers ist von Epidermis entblösst. Nur der untere rechte Theil des Bauches und die Aussenseite des rechten Ober- und Unterschenkels und theilweise das Gesicht zeigt normal aussehende Epidermis. Das freiliegende Corium ist kupferfarben und stellenweise von dünnen gelblichen Krusten bedeckt. Einzelne kleine schlaffe Blasen bedecken den Rücken; sie sind gefüllt mit dünnflüssigem, gelblichem Serum. Am Munde nichts Abnormes; Stimme wimmernd, etwas heiser. Drüsen nicht geschwollen. Ueber beiden Lungen hört man rauhes Vesiculärathmen; keine Dämpfung. Herz: sehr frequente Action; etwas dumpfe Töne; Puls nicht fühlbar.

Milz am Rippenbogen; Leber überragt denselben um zwei Querfinger. Abdomen aufgetrieben.

Urin spärlich; viel Urate; kein Eiweiss.

Stuhl breiig.

27. Juli. Zustand anhaltend sehr schlecht. Trotz reichlichen Excitantien tritt gegen Mittag der Tod ein.

Section: Pericard glatt, glänzend, zeigt zahlreiche, punktförmige Hämorrhagien; Myocard leicht gelblich gefärbt; Endocard und Klappen intact.

Leber: acinöse Zeichnung theilweise undeutlich.

Magen: Schleimhaut stark geröthet; zahlreiche runde, bis linsengrosse grauweisse Stellen, wo das Epithel fehlt.

Dickdarm: Schleimhaut stark geröthet; auch die Schleimhaut des Dünndarms theilweise geröthet.

Fall 4: Adolf Metzing, 14 Tage alt; aufgenommen am 17. September 1894.

Anamnese: Patient ist ausgetragen, gesund geboren. Seit 2 Tagen schiessen nach Aussage der Mutter am ganzen Körper Blasen auf, die immer grösser werden, dann platzen und eine rothe Fläche zurücklassen.

Status praesens: Sehr kräftiges Neugeborenes; am ganzen Körper besonders auf dem Bauche, den Oberschenkeln, Vorderarmen und um den Mund herum sieht man von Epidermis entblösste Stellen. Eigentlich erhaltene Blasen sind bloss noch je eine am linken Unterschenkel und am Bauche, von etwa Thalergrösse, vorhanden; sie sind schlaff, und es schimmert eine gelbliche Flüssigkeit durch. Die von der Epidermis entblössten Stellen nässen nur wenig und sind kupferfarben. Conjunctiven stark geröthet. Der Pharynx ist geröthet, frei von Blasen; Stimme heiser; keine Drüsenschwellung. Herz: Töne rein; Action regelmässig, ca. 200mal pro Minute; Puls klein, kaum zählbar. Auf den Lungen hört man hinten unten scharfes Vesiculärathmen. Milz einen Querfinger, Leber drei Querfinger unter dem Rippenbogen; Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhl dünn, gelb. Urin: Spuren von Eiweiss; morphol.: vereinzelte Leukocyten.

Curve 2.

18. September. Herzthätigkeit äusserst frequent; keine neuen Efflorescenzen; Patient trinkt sehr schlecht.

19. September. Zunehmende Herzschwäche; in der Nacht Exitus lethalis.

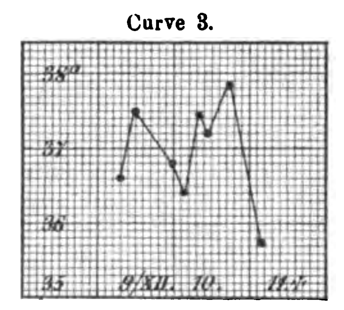
Section: Bronchopneumonia lob. inf. duplex; trübe Schwellung der Nierenrinde; Myocarditis parenchymatosa.

Fall 5: Martha Müller, 10 Tage alt; aufgenommen am 9. December 1895.

Anamnese: Vater gesund; Mutter leidet an Fluor albus; zwei Geschwister gesund, hatten keinen Ausschlag. Rechtzeitig geboren; Brustkind; Stuhl gut. Seit 3 Tagen Ausschlag, zuerst unter den Armen, dann am Bauche, Rücken, Hals.

Status praesens: An dem gut entwickelten Kinde fällt die krebsrothe Farbe des Gesichtes auf; es zeigt sich, dass daselbst die Epidermis in weiter Ausdehnung völlig fehlt; das etwas schmutzig rothe, nicht nässende Corium liegt frei. Auch die ganze Unterbauchgegend ist der Epidermis beraubt; am Rande stehen noch fetzige Reste der ehemaligen Blasen; kleinere Stellen von gleicher Beschaffenheit, aber von wechselnder Grösse finden sich am Halse, Brust, Rücken und Extremitäten. Blasen finden sich nirgends mehr. Handflächen und Fusssohlen sind nicht befallen. Kein Schnupfen oder Schnüffeln; überhaupt fehlt jedes Zeichen für Lues hereditaria.

Curve 3.



Innere Organe geben normalen Befund.

10. December. Die Abstossung der Epidermis ist weiter fortgeschritten;

auch die Fusssohlen und Handflächen sind jetzt von Epidermis entblösst. Nur an der Stirn einige kleine Blasen.

Nahrungsaufnahme gering.

11. December. Epidermis nur inselförmig erhalten; über den Augen, auf der rechten Seite der Brust in Handtellergrösse; dessgleichen in der Lumbalgegend, die Finger sind fast vollständig intact; das linke Bein ist zu zwei Drittel mit Epidermis bedeckt; am rechten Bein ist der Fuss und die Streckseite des Unterschenkels noch mit Epidermis überzogen; beide Füsse intact. Sonst fehlt überall die Epidermis; nirgends tiefere Ulcerationen; auf der rechten Stirnseite, unter der Nase und am Kinn sind kleine Borken; nur noch am Gesäss ist Blasenbildung wahrzunehmen. Die dem Drucke ausgesetzten Partien sind am meisten ergriffen. Seit gestern Abend ist die Nahrungsaufnahme (Brust) geringer; heute Vormittag trinkt Patientin fast gar nicht mehr. Gegen 1 Uhr Collaps und Exitus lethalis.

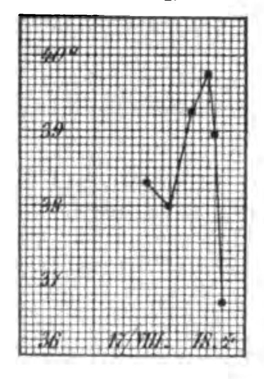
Section: Hypostasis pulmonum; Atelectasis multiplex; Hepatitis parenchymatosa.

Fall 6: Elisabeth Dölle, 14 Tage alt; aufgenommen am 17. August 1896.

Anamnese: Eltern angeblich gesund; Geschwister leiden nicht an Ausschlag, sind gesund. Patientin soll mit gesunder Haut geboren sein; vor 8 Tagen begann der Ausschlag und zwar zuerst in der Schenkelbeuge.

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges Brustkind. Fettpolster und Muskulatur sind gut entwickelt. Das Kind schreit anhaltend. Die Haut am ganzen Körper bis auf die Nase und deren Nachbarschaft ist stark geröthet. An einigen ausgedehnten Stellen ist sie in Fetzen abgelöst, und das Corium liegt tief roth gefärbt frei. Mit gelb-serösem Inhalt gefüllte Blasen finden sich noch einzeln an den unteren Extremitäten und am Bauch. Sonst sind nur noch Ueberreste der Blasen vorhanden.

Curve 4.



Die Athmung ist beschleunigt; der Puls ziemlich kräftig, 120mal pro Minute. Der Leib ist gespannt; Milz und Leber nicht zu fühlen.

Nahrungsaufnahme gut; Stuhl grün, schleimig, dünn.

18. August. Collaps; Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Auf den Wangen, Hals, Kinngegend, Brust, Unterbauchgegend, an den unteren, weniger oberen Extremitäten ist die Epidermis abgelöst; darunter sieht man rothbraune, trockene Flächen; Pericardium viscerale zeigt zahlreiche punktförmige Hämorrhagien; dessgleichen das Endocard; Myocard intact.

Die Pleura der Unterlappen zeigt zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Petechien. Leichte Hypostase der Unterlappen.

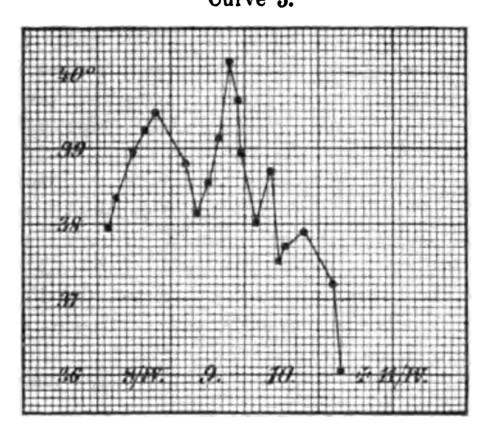
Weitere Diagnose: Hyperaemia hepatis et renum; Nephritis parenchymatosa; Gastro-Enteritis catarrhalis; Hyperaemia cerebri.

Fall 7: Charlotte Bobrich, 11 Tage alt; aufgenommen am 8. April 1898.

Anamnese: Patientin ist als 3. Kind gut geboren; Eltern und Geschwister gesund; Ernährung 1 Milch : 2 Wasser; Stuhl angehalten. Angeblich seit gestern(?) grosse Defecte der Haut.

Status praesens: Leidlich gut genährtes Kind, dessen Haut grosse Defecte der obersten Schicht aufweist. An den Stellen, wo diese bestehen, und solche finden sich an allen Körpertheilen, im Gesicht, an Armen, Rumpf und Beinen, zeigt Patientin ein krebsrothes Aussehen. Die Defecte sind abgegrenzt durch noch peripher sich einrollende Epidermispartien, welche an der Grenze nur locker der

Curve 5.



Unterlage aufliegen und sich in grossen Lamellen abziehen lassen. Rachen leicht geröthet; Augen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Lungen: Vesiculärathmen. Herztöne rein; Action regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben.

Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen; Milz nicht zu fühlen. Stuhl gelb.

9. April. Auch an gestern noch freien Stellen bildeten sich von gestern auf heute Blasen von Fünfpfennig- bis Thalergrösse, zum Theil confluirend, mit trübseröser Flüssigkeit gefüllt. Einzelne dieser Blasen sind geplatzt, die Epidermis hat sich dann hier, ähnlich wie oben beschrieben, nach aussen aufgerollt und lässt sich leicht abziehen. So entstehen neue grosse Hautdefecte.

Das Allgemeinbefinden ist der Schwere des Leidens entsprechend ein recht mässiges. Patientin trinkt noch leidlich gut. Stuhlgang gleich Null.

10. April. Die Haut hat sich nun vom grössten Theil des Körpers abgelöst, so dass Patientin fast ganz krebsroth aussieht.

11. April. Patientin nimmt schlechter Nahrung; sonst Status idem. Gegen Nachmittag Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Die Haut fast in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelblau bis blauroth verfärbt, in grossen Lamellen sich ablösend. Grosse Verluste der Epidermis.

Herz: Myocard blass-braunroth; Pericard und Endocard intact.

Lungen: Saft- und Blutgehalt etwas vermehrt.

Leber: Consistenz schlaff. Auf der Schnittfläche chocoladenbraune Farbe. Acinöse Zeichnung undeutlich. — Magen: Schleimhaut etwas injicirt. — Darm: Dünndarm fast papierdünn, durchscheinend; Faltung schwach ausgeprägt.

Dickdarm: Follikel geschwollen; Schleimhaut injicirt. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

II. Gruppe.

Fall 8: Paul Krakow, 9 Tage alt; aufgenommen am 1. September 1898.

Anamnese: Eltern gesund; Lues negirt; sieben Geschwister gesund. Patient ist rechtzeitig ohne ärztliche Hülfe geboren und bekommt nur die Mutterbrust. Bis gestern gesund, bekam er plötzlich grosse Blasen; darauf Ablösung der Haut.

Nahrungsaufnahme seit heute geringer; Stuhl gut.

Ein Bruder, $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankte 1 Tag später an leichtem Pemphigus, blieb aber am Leben. Die übrigen Geschwister blieben verschont.

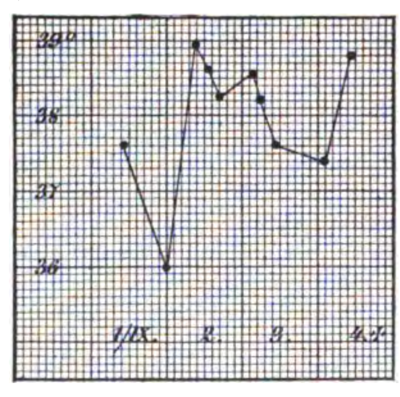
2. November. Status praesens: Gut genährtes Kind; grosse Fontanelle zweimarkstückgross offen. Tibien ziemlich gerade; Epiphysen nicht aufgetrieben. Der ganze Körper zeigt die Epidermis in grossen Fetzen, zum Theil aufgerollt, losgelöst. Das freiliegende Corium ist schinkenroth, feucht glänzend. Die Form der Epidermislösungen ist verschieden, zum Theil flächenhaft, zum Theil hebt sich die Epidermis als unregelmässig geformte Blase ab, die ein hier und da noch klares, an anderen Stellen gelbgetrübtes Serum enthält. Diese Ablösungen finden sich über den ganzen Körper verbreitet; nur die Stirnhaut und die Kopfhaut über den Scheitelbeinen ist verschont. Ebenso ist ziemlich unversehrt eine begrenzte Stelle über der Streckseite der Kniegelenke.

Das Gesicht zeigt überall dieselben Veränderungen der Haut.

Augen intact; Nase ohne Secretion.

Lippen roth; deren Schleimhaut intact. Kein Soor. Mundschleimhaut intact.

Curve 6.



Lungen: Athmungsgeräusch, namentlich hinten unten verschärft, vesiculär. Voller Schall.

Herz: Töne etwas dumpf, aber rein.

Abdomen gespannt, Leber und Milz nicht auffallend vergrössert.

Urin (Katheter): Leiche Färbung; kein Zucker; kein Diazo; morphotische Bestandtheile nicht vorhanden. Nahrungsaufnahme (Brust und Flasche) gering.

Stuhl gelb, breiig, ohne pathologische Bestandtheile.

Ordination: Salbenverband.

3. September. Auf der Stirn haben sich kleine neue Blasen gebildet, sonst Status idem.

Auffallend geringe Urinsecretion; Nahrungsaufnahme etwas besser; Stuhl gut.

4. September. Herzaction äusserst frequent; Puls nicht zu zählen; klein. Patient schläft sehr wenig, schreit fast die ganze Nacht hindurch. Nahrungsaufnahme noch ziemlich gut. Stuhl gelb, breiig, mit etwas Schleim vermischt.

Das von Epidermis entblösste Corium sieht etwas trocken aus, braunroth gefärbt.

Patient lässt wenig Urin.

Abends gegen 9 Uhr Collaps, nachdem Patient noch kurz vorher die Flasche gut getrunken hat; Exitus lethalis.

Diät: 1 M. : 3 W. und Brust 4mal täglich.

Messungen p. rect.: Morgens zwischen 6 und 9 Uhr. Mittags 12 Uhr. Nachmittags 5 Uhr. Abends 9 Uhr.

Section (5. September 1898): Die Haut von etwa $^2/_3$ des Körpers, namentlich am Rumpfe, dem Gesicht, der Stirn, den Streckseiten der oberen und Beugeseiten der unteren Extremitäten ist in grossen Fetzen abgelöst; wo sie noch erhalten ist, ist die Epidermis leicht abzulösen; das Corium, welches frei liegt, ist theils blauroth, theils gelbroth gefärbt. Die Därme sind etwas gebläht, die Serosa sehr stark injicirt. Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 cm. Das Fettpolster an der Brust zeigt gelbweisse Farbe; die Muskulatur ist blassroth, ziemlich gutentwickelt. Zwerchfellstand: rechts V. Rippe, links V. Intercostalraum. Die Lungen retrahiren sich wenig; Pleurahöhlen frei, Lungen nirgends adhärent; der Herzbeutel nicht überlagert von den Lungen; die Thymus reicht bis zur Atrioventriculargrenze, hat zwei gut entwickelte Lappen.

Herz: Pericardium parietale zeigt mässige Injection; im Herzbeutel einige Tropfen dunkelseröser Flüssigkeit. Das Herz entspricht in seiner Grösse der kindlichen Faust; der linke Ventrikel gut contrahirt, der rechte etwas weniger. Beim Durchschneiden der grossen Gefässe und der Ventrikel entleert sich dunkles, flüssiges Blut. Das Epicard zeigt zahlreiche, frische, unregelmässig gestaltete hämorrhagische Flecken. Das Myocard ist blass, gelbgrauroth; Consistenz ziemlich weich und brüchig; seine Dicke beträgt im linken Ventrikel 8—9 mm, im rechten 4—5 mm.

Endocard etwas blutig imbibirt; an der Mitralis frische fibröse, kleinstecknadelkopfgrosse Knötchen; die Klappe selbst leicht verdickt. Die übrigen Klappen sind vollständig intact. In den Herzohren diffuse dunkelbraunrothe Blutungen.

Linke Lunge: Pleura überall glatt, feucht glänzend; an der hinteren Circumferenz einzelne linsengrosse, schwarzbraunrothe Flecken; Consistenz überall weich und lufthaltig; der Unterlappen fühlt sich etwas fester an als der Oberlappen; Blutgehalt sehr reichlich; Farbe auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth; Saftgehalt reichlich. Die Bronchialschleimhaut zeigt leichte Injection; Bronchialdrüsen klein, etwas injicirt.

Rechte Lunge: Randpartien etwas geröthet, sonst wie links.

Milz (5 : 2,75 : 1,5 cm) leicht mit dem Zwerchfell verklebt; Oberfläche zeigt leichte bindegewebige Auflagerungen; die Consistenz mässig derb, der Blutgehalt reichlich; Farbe dunkelroth; Follikel deutlich, nicht vergrössert.

Leber (10 : 7,5 : 3,25 cm): Oberfläche glatt und glänzend; der linke Lappen zeigt am Uebergang zur Basis einige miliare gelbgrauweisse Knötchen von derber Consistenz, die sich nicht in das Parenchym erstrecken. Consistenz des Organs ist mässig fest, der Blutgehalt sehr reichlich, die Schnittfläche glatt; acinöse Zeichnung undeutlich; die Farbe theils graugelb, theils braunroth.

Linke Niere (5 : 1,75 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt, glänzend, mässige Gefässinjection zeigend; im Nierenbecken zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse hämorrhagische Flecken, die auch im Ureter sich auf der Schleimhaut zeigen. Die Rinde quillt wenig vor; das Parenchym ist getrübt; die Grenze zwischen Rinde und Mark ziemlich deutlich.

Die Nebenniere ist sehr blutreich; beim Einschneiden entleert sich reichlich flüssiges Blut. — Rechte Niere: Auf der Oberfläche einige hämorrhagische Flecken, sonst wie links.

Nebennieren sehr gross; Länge (von oben nach unten) 2,8 cm, grösste Breite (gegen die Basis zu) 3 cm, Dicke (von vorn nach hinten) 1 cm.

Die Blase zeigt auf der Schleimhaut zahlreiche blaurothe miliare, dicht bei einander stehende Hämorrhagien.

Magen: Schleimhaut stark geröthet, mit dickem Schleim bedeckt; um die Cardia kreisförmig angeordnete, dunkelbraunrothe, streifenförmige Hämorrhagien. Pylorusgegend diffus dunkelblauroth verfärbt.

Darm in toto stark injicirt, zeigt stellenweise Epithelnekrosen von graugelber Farbe, manchmal die ganze Circumferenz des Lumens einnehmend. Die Peyer-schen Plaques sind deutlich, etwas injicirt. Im Ileum längsstreifig angeordnete Hämorrhagien. Im unteren Theil des Colon ist die Schleimhaut aufgelockert; die Follikel sind stark geschwollen.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, sehr blutreich; das Mesenterium stark blutig imbibirt.

Halsorgane: Die gesammte Schleimhaut ist ziemlich stark injicirt; an der Epiglottis zeigt sie punktförmige Hämorrhagien.

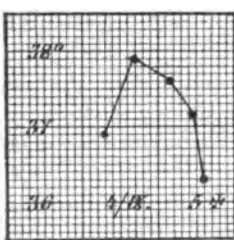
Das Gehirn füllt den Schädel prall aus; Dura, Meningen und weiche Häute stark injicirt; Grosshirn von abnorm weicher Consistenz. Bei medianer Trennung der Grosshirnhemisphären zeigen sich in der Balkensubstanz zahlreiche punktförmige frische Hämorrhagien. Das Gehirn wurde zur weiteren Untersuchung (Dr. Pfister) eingelegt. — Ohren intact.

Fall 9. Richard Hellmann, 14 Tage alt, aufgenommen am 4. September 1898.

Anamnese: Das von gesunden Eltern stammende, ausgetragene, bei der Geburt gesunde, seither mit der Brust genährte Kind hat seit 8 Tagen grosse, mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen von verschiedener Grösse. Die Affection begann im Gesicht, um sich von da auf den übrigen Körper auszudehnen. Nahrungsaufnahme und Stuhl gut.

Status praesens: Gut genährtes und entwickeltes Kind. Grosse Fontanelle einmarkstückgross; Schädelknochen weich. Die Haut des ganzen Körpers schält sich in grossen Fetzen ab; an einzelnen Stellen zeigen sich kreisrunde, mit leicht getrübtem Serum gefüllte Blasen, zum Theil geplatzt und das schinkenrothe Corium freiliegend. Man sieht grosse Flächen, an deren Rändern noch die Epidermisreste stehen, und wo deutliche Confluation der früheren Blasen zu erkennen ist. Diese, von Epidermis entblösste Stellen sind theilweise von $1/2$ Handtellergrösse. Das Gesicht zeigt dieselben Veränderungen, zum Theil auch die behaarte Kopfhaut.

Curve 7.



Die Augenlider sind stark geschwollen und geröthet, die Conjunctiven stark injicirt, mit eitriger Secretion. Cornea intact.

Die Nase zeigt serös-eitrige Secretion.

Mund: Lippen trocken, Mundschleimhaut geröthet. Auf der Zunge reichlicher Belag. Rachen geröthet.

Lungen: Athmungsgeräusch ist vesiculär, rechts etwas verschärft. Voller Schall.

Herz: Töne etwas dumpf; Action äusserst frequent, kleiner, frequenter, regelmässiger Puls.

Abdomen ziemlich stark gespannt, tympanitisch. Leber ½ Finger breit über dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel.

Stuhl gut; Nahrungsaufnahme leidlich gut.

5. September. Stuhl etwas schleimig, ohne Blut. Nahrungsaufnahme (Brust und Flasche) mässig. Status idem.

6. September. Heute früh gegen 7 Uhr plötzlicher Verfall und Exitus lethalis.

Section (6. September 3 Uhr Nachmittags). Die Epidermis in grosser Ausdehnung in grossen Fetzen abgelöst; das freiliegende Corium blutig-serös durchtränkt. Im Abdomen und kleinen Becken kein abnormer Inhalt; Därme ziemlich stark aufgetrieben. Muskulatur blassroth. Leber 1½ Querfinger unter den Rippenbogen ragend.

Zwerchfellstand: Rechts: unterer Rand der V. Rippe. Links: unterer Rand der VI. Rippe.

Pleurahöhlen frei; Lungen nirgends adhärent.

Im Herzbeutel etwa 1 Theelöffel hell-seröser Flüssigkeit.

Herz: Rechter Ventrikel schlaff; linker Ventrikel contrahirt. Keine Vergrösserung. In den Vorhöfen und Kammern reichlich flüssiges Blut, wenig Cruor und Speckgerinnsel. Unter dem Epicard zahlreiche steknadelkopfgrosse frische Blutungen; sonst ist das Epicard überall glatt, feucht und glänzend. Myocard gelbgrauroth, trübe, schlaff und brüchig. Valvula tricuspidalis etwas verdickt; die übrigen Klappen intact. Das Endocard zeigt in den Herzohren und Anfangstheilen der grossen Gefässe zahlreiche punktförmige Blutungen.

Linke Lunge: Pleura nirgends getrübt; Farbe auf dem Schnitt dunkelgrauroth. An der Spitze des Oberlappens ein ca. 4 cm langer dunkelbraunrother Heerd, der sich keilförmig in die Tiefe erstreckt; Schnittfläche glatt. Consistenz überall weich und knisternd; Luftgehalt nirgends aufgehoben. Auf Druck entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut und Drüsen ohne Besonderheit.

Rechte Lunge: Unter der Pleura, an der hinteren Circumferenz zahlreiche stecknadelkopfgrosse Blutungen. Blutgehalt sehr reichlich. Sonst wie links.

Halsorgane ohne Besonderheit.

Milz (5,25 : 2,5 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth; Consistenz ziemlich derb. Follikel und trabeculäres Gerüst ziemlich deutlich.

Leber (12 : 7,5 : 3,75): Serosa nirgends getrübt; Consistenz ziemlich schlaff; Blutgehalt reichlich; acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (5 : 2 : 1,25): Kapsel leicht abzuziehen; Oberfläche glatt; Gefässinjection stark; Rindenparenchym trübe; Grenze zwischen Rinde und Mark etwas verwaschen. Markkegel wenig injicirt; Rinde nicht verbreitert. Nebenniere (2 : 3 : 0,5) sehr blutreich; beim Einschneiden entleert sich dünnflüssiges Blut.

Rechte Niere wie links.

Magen: Faltung verstrichen; Schleimhaut diffus hellroth injicirt; im oberen Abschnitt des Fundus ein ca. fünfmarkstückgrosser Epitheldefect, dessen Grund von weissfarbenem Schleim bedeckt ist. An der diesem Epitheldefect gegenüber liegenden Seite finden sich mehrere kleinere, hanfkorngrosse, kreisrunde Epithelverluste, denen entsprechend die Serosa (auf der Aussenseite) weisslich verfärbt ist.

Darm: Die Schleimhaut im Dünndarm in toto stark injicirt, aufgelockert, von sammtartiger feingranulirter Beschaffenheit; auf den Plaques und theilweise der Schleimhaut feine, punktförmige Blutungen; im Dickdarm sind die Follikel etwas geschwollen, von einem hämorrhagischen Hof umgeben; die Schleimhaut des letzteren nur wenig injicirt.

Ohren intact.

Gehirn (Dr. Pfister): Die weichen Häute zeigen starke arterielle Injection; das Gehirn füllt die Schädelhöhle vollständig aus, fühlt sich abnorm weich an. Bei der Trennung der Hemisphären in der Medianlinie zeigt sich der Balken leicht rosa gefärbt; im Splenium kleine, punktförmige Blutungen. Auf Frontalschnitten zeigt sich der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz stellenweise verwischt, zahlreiche Blutpunkte treten rasch auf. Die Hirnmasse ist weich, quillt vor und zeigt in unregelmässiger Anordnung gelblichen oder rosigen Farbenton. Im Kleinhirn und der Medulla oblongata sind ebenfalls die Gefässe prall gefüllt, dessgleichen im Rückenmark, dessen Zeichnung auf Querschnitten ganz verwischt erscheint.

Fall 10. Margarethe Prütz, 12 Tage alt, aufgenommen am 3. September 1898.

Anamnese: Eltern gesund; keine Aborte; einziges Kind, ausgetragen, gesund geboren, mit der Brust seither ernährt. Seit dem 4. Lebenstage zeigte sich der Blasenausschlag; Beginn im Gesicht.

Stuhl soll grün und schleimig sein.

4. September. Status praesens. Patient ist ein gut entwickelter, kräftiger Säugling. Die behaarte Kopfhaut, das Gesicht (namentlich die rechte Wange, rechte Schläfen- und Stirngegend; und Kinn), ferner der Thorax, Bauch, Oberschenkel und Hände zeigen zahlreiche, pfennig- bis thalergrosse geröthete, fast kreisrunde, der Epidermis entblösste Flächen, die etwas seröses Exsudat absondern. An einzelnen Stellen sind noch mit trübem, gelb-serösem Inhalt gefülle Blasen sichtbar; andere Stellen zeigen eine dünne, gelbbraune, eingetrocknete Borke. Die Füsse sind frei von der Affection.

Patient schreit sehr viel und zittert am ganzen Körper, sobald letzterer nur kurze Zeit entblösst wird. Grosse Fontanelle pfenniggross offen; Kopfknochen verschieblich.

Ohren intact.

Augen fast geschlossen; die Lider geschwollen, theilweise excoriirt durch die angrenzenden Eruptionen; am rechten Auge besteht geringe eitrige Secretion.

Nase secernirt nicht.

Lippen und Mundschleimhaut etwas geröthet, im übrigen intact; keine Aphthen; kein Soor.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Etwas klein, aber reine Töne; Action regelmässig, frequent.

Abdomen etwas gespannt; Nabel wenig nässend.

Leber am Rippenbogen; Milz nicht palpabel.

Ordination: Eichenrindenbäder und Pudern, Watteeinpackung.

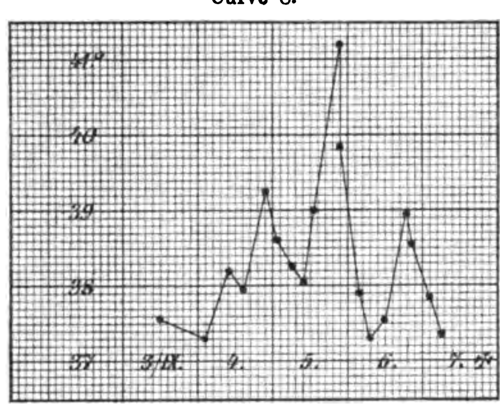
5. September. Die Fusssohlen, das Gesicht bis zur Stirn, der ganze Rumpf ist von Epidermis entblösst; das freiliegende Corium ist geröthet, feucht, glänzend. An den Streckseiten der Extremitäten und dem Rumpfe sind noch einige Stellen

intact. Die Augen sind heute offen und eitern weniger. Die Corneae sind intact, Stimme etwas heiser; Zunge belegt; Patient nimmt die Brust sehr gut. Stuhl heute etwas dünnbreiig, wenig schleimig.

6. September. Nahrungsaufnahme unverändert gut; Stuhl noch schleimig. Herzaction äusserst frequent; Töne rein. Auf den Lungen hört man Vesiculärathmen.

7. September. Allgemeinbefinden leidlich; die Haut hängt noch in grossen Fetzen herab; das Corium ist trocken, beginnt sich neu zu epidermisiren. Augen offen; Conjunctiven und episclerale Gefässe sind stark injicirt; Corneae intact. Die Gesichtshaut zeigt heute tiefe Rhagaden. Am harten Gaumen sind zwei linsen-

Curve 8.



grosse und mehrere miliare Ulcera. Die Herztöne klingen etwas dumpf; die Action ist äusserst frequent. Puls kaum zu zählen. Auf den Lungen klingt das Athmungsgeräusch in den unteren Partien etwas verschärft. Abdomen weich; Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht zu fühlen.

Nahrungsaufnahme sehr gut; Stuhl gelb, schleimig. Gegen Nachmittag verfällt Patientin ziemlich plötzlich, nachdem sie noch kurz vorher die Brust genommen hat. Exitus lethalis 4 Uhr 30 Minuten.

Section (7. September 5 Uhr 30 Min., 1 Stunde p. m.): Die Epidermis fast am ganzen Körper, mit Ausnahme der Streckseiten der unteren Extremitäten, in grossen Lamellen abgehoben, das Corium freiliegend, blutig-serös durchtränkt.

Schädelknochen und Galea sehr blutreich; die Dura, Meningen und weitere Häute sind etwas injicirt; das Gehirn ist normaler Consistenz; der Liquor cerebrospin. ist etwas vermehrt. Die Gehirnsubstanz ist feuchtglänzend Blutpunkte auf dem Durchschnitt ziemlich reichlich. Sonst keine Besonderheiten.

Im Kleinbecken und Abdomen kein abnormer Inhalt.

Zwerchfellstand rechts: unterer Rand der IV. Rippe.

„ links: oberer „ „ V. „

Leber 2 cm unter dem Rippenbogen.

Der Herzbeutel liegt fast vollständig frei, in der oberen Hälfte von der Thymus überlagert.

Die Pleurahöhlen sind leer; keine Adhäsionen. Im Herzbeutel befindet sich ungefähr ein Esslöffel voll hell-seröser Flüssigkeit. Beide Ventrikel sind schlaff; aus dem rechten Vorhofe entleert sich hellrothes, schaumiges Blut, aus dem linken

flüssiges dunkles Blut. Das Pericard ist glatt, glänzend, durchsichtig; das Myocard ziemlich schlaff, dunkelgrauroth; die Klappen zart und durchscheinend; Endocard intact.

Lungen: Links: Pleura glatt, feuchtglänzend, durchsichtig. Die Schnittfläche des Parenchyms ist glatt, von hellgraurother Farbe; die Consistenz ist weich und knirschend; der Luftgehalt ist nicht vermehrt. Bronchialdrüsen und Schleimhaut ohne Besonderheit.

Rechte Lunge etwas blutreicher, sonst wie links.

Halsorgane blass, ohne Besonderheit.

Milz (5 : 2,75 : 1,5): Consistenz ziemlich derb; Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth; trabeculäres und folliculäres Gerüst deutlich.

Leber (12 : 7 : 4,75): Oberfläche glatt, glänzend. Consistenz ziemlich schlaff; Blutgehalt reichlich. Farbe: lehmfarben. Acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (4 : 2 : 2): Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt; Venensterne stellenweise stark gefüllt. Schnittfläche: Rinde nicht verbreitert, etwas trübe; Grenze zwischen Mark und Rinde ziemlich deutlich. Markkegel wenig injicirt. Das ganze Organ ist sehr blutreich. Im Nierenbecken zeigt die Schleimhaut zahlreiche punktförmige Hämorrhagien.

Die Nebenniere ist sehr blutreich.

Rechte Niere wie die linke; nur ist der Blutgehalt etwas geringer.

Blase: Schleimhaut etwas injicirt.

Magen: Faltung der Schleimhaut gut erhalten; letztere zeigt indessen starke Injection; an der kleinen Curvatur zahlreiche, frische miliare Hämorrhagien.

Darm: Schleimhaut in toto stark injicirt, aufgelockert, von sammtartiger Beschaffenheit; im mittleren Abschnitt des Jejunum sind vereinzelte punktförmige Blutungen. Die Peyer'schen Plaques sind stark injicirt und aufgelockert; die Dickdarmfollikel sind nicht geschwollen. Die Schleimhaut des Colon zeigt streifenförmig angeordnete Blutpunkte.

Ohren intact.

Fall 11. Gertrud Wiechert, 12 Tage alt, aufgenommen am 9. September 1898.

Anamnese: Die Eltern und ein Kind sind gesund. Patient kam mit gesunder Haut zur Welt und soll auch sonst ganz gesund gewesen sein. Vor 6 Tagen begann der Ausschlag am linken kleinen Finger, verbreitete sich gestern auf das Gesicht und heute über den ganzen Körper. Nahrungsaufnahme und Stuhl gut.

Status praesens: Leidlich gut genährtes und entwickeltes Kind. Die Haut des ganzen Körpers zeigt die Epidermis, zum Theil blasig abgehoben, zum Theil in grossen Fetzen hängend. Die Blasen sind trüb-serös gefüllt. Wo das Corium freiliegt, ist dasselbe geröthet, schinkenfarben.

Grosse Fontanelle zweimarkstückgross, weich.

Augen: Lider etwas geschwollen; Conjunctivae geröthet; Sclerae stark injicirt; Cornea intact.

Nase secernirt nur wenig.

Mundschleimhaut leicht geröthet; Zunge belegt; Rachen wenig geröthet.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Töne dumpf; Action äusserst frequent. Abdomen etwas aufgetrieben.

Leber: Einen Finger breit den Rippenbogen überragend; Milz nicht palpabel.

Nahrungsaufnahme gering; Stuhl gering, dünn, schleimig.

Urin frei von Eiweiss. Temperatur 37°.

10. September. Ueber die Hälfte der gesammten Haut ist in Fetzen abgelöst. Patient verfällt ziemlich plötzlich. Exitus lethalis 7 Uhr 45 Min. Vorm., 15 Stunden nach der Aufnahme.

Section (10. September, 4 Uhr Nachmittags): Die Haut zeigt die Epidermis in grossen Fetzen abgelöst, zum Theil noch haftend, leicht ablösbar, zum Theil das dunkelrothe Corium frei liegend. Fettpolster über Brust und Bauch ziemlich gut entwickelt. Muskulatur tiefroth, namentlich die Bauchmuskeln. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das kleine Becken ohne abnormen Inhalt. Der Magen liegt stark gebläht vor und reicht bis zur Nabelhöhe, die Leber überragt $1^1/_2$ Finger breit den Rippenbogen.

Zwerchfellstand: rechts oberhalb der IV. Rippe.
" links unterhalb " " "

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel fast völlig frei, nur in seiner oberen Hälfte von der gut entwickelten Thymus überlagert. Die linke Lunge zieht sich mehr zurück als die rechte.

Beide Pleurahöhlen leer; keine Adhäsionen.

Linke Lunge tief dunkelblauroth; Pleura an den Rippeneindrücken leicht getrübt, sonst überall glatt und glänzend; an der hinteren Circumferenz sind einige frische punkt- und streifenförmige Hämorrhagien sichtbar. Der Unterlappen fühlt sich etwas fester an als der Oberlappen; Blutgehalt etwas vermehrt, Luftgehalt etwas vermindert.

Die Schnittfläche ist glatt, dunkelroth. Die Lunge schwimmt auf dem Wasser.

Rechte Lunge wie die linke; die Randpartien sind etwas gebläht, hellgrauroth.

Die Bronchialschleimhaut ist geröthet, leicht aufgelockert, von etwas Schleim belegt.

Herz: Im Herzbeutel geringe seröse Flüssigkeit.

Das Epicard ist überall glatt und glänzend; das Myocard dunkelroth; in beiden Ventrikeln sind reichlich Cruormassen. Consistenz des Herzmuskels ist ziemlich weich und brüchig. Endocard und Klappen stark imbibirt, sonst zart.

Milz (4,5 : 3,2 : 1,0). Oberfläche glatt, spiegelnd. Farbe dunkelblauroth, Consistenz derb. Pulpa nicht abstreifbar. Blutgehalt vermehrt. Follikel und Trabekeln deutlich.

An der Superficies diaphrag. eine erbsengrosse Nebenmilz.

Leber (12 : 7,7 : 2,4): Serosa glatt; Farbe blauroth. Consistenz schlaff; acinöse Zeichnung undeutlich.

Linke Niere (4,7 : 2,5 : 1,4) stark gelappt. Kapsel leicht abziehbar. Farbe grauröthlich. Consistenz ziemlich fest. Rinde etwas blass, nicht verbreitert; Markkegel stark injicirt.

Nierenbecken nicht erweitert; in der Schleimhaut punktförmige Hämorrhagien.

Rechte Niere wie die linke.

Blasenschleimhaut zeigt kleine punktförmige Hämorrhagien.

Magen: Schleimhaut ziemlich stark injicirt, stellenweise punkt- und streifenförmige Blutungen zeigend, leicht aufgelockert, schleimig belegt.

Dünndarm: Schleimhaut sehr stark injicirt; Faltung erhalten. Peyer'sche Plaques nicht besonders hervortretend.

Dickdarm: Schleimhaut zeigt starke Injection, ist gewulstet. Follikel nicht besonders vergrössert, zum Theil von einem hämorrhagischen Hofe umgeben.

Halsorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Gehirn: Dura und Gehirnhäute sind stark injicirt. Ueber dem rechten Occipitalpol befindet sich im Subarachnoidealraum eine ungefähr zweipfennigstückgrosse Blutung; eine kleinere Blutung im oberen Theile des Sulcus centralis dexter. Gehirnsubstanz weich; auf der Schnittfläche sind die Blutpunkte reichlich. Ventrikel nicht erweitert. Auf der Dorsalseite der Meningen des Rückenmarks sind zahlreiche Blutextravasate.

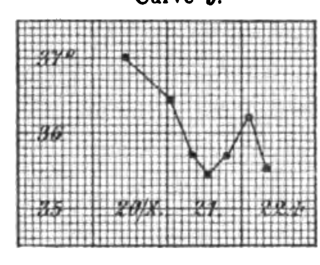
Fall 12. Else Severs, 15 Tage alt, aufgenommen am 20. October 1898.

Anamnese: Ausgetragenes, mit der Flasche ernährtes Kind. Vom 3. Lebenstage an sollen Zuckungen der Hände, des Kopfes und der Augen bemerkt worden sein. Patient nahm die Nahrung nicht, so dass sie mit dem Löffel gegeben werden musste. Der Stuhl war dünn. Vor 4 Tagen trat ein Hautausschlag auf, der zunächst in kleinen Blasen bestand, die allmälig grösser wurden. Die Blasen waren prall gefüllt mit wasserklarer, leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Zuerst zeigten sich diese Blasen auf den Füssen, dann dem Rumpf und schliesslich im Gesichte. Der Stuhl ist in letzter Zeit angehalten; Nahrungsaufnahme gering.

Die Eltern sind gesund. Keine Tuberculose in der Familie. Patientin ist das dritte Kind; die zwei Geschwister leben und sind gesund. Die Geburten waren normal. Keine Frühgeburt und kein Abort. Lues wird negirt.

Status praesens: Ziemlich gut entwickeltes Neugeborenes. Grosse Fontanelle markstückgross, ziemlich gut gespannt. Hinterkopf weich; Kopfknochen verschieblich. Regelmässiger Knochenbau; ziemlich geringe Muskulatur und Fettpolster. Die Haut ist in grosser Ausdehnung erkrankt. Die oberflächlichste Hautdecke (Epidermis) ist in grossen Fetzen abgelöst; das Corium, welches frei liegt, ist intensiv roth. Die Gegend um den Nabel ist stark entzündet; intacte Haut findet sich nur am Bauche 2 cm oberhalb des Nabels, an der Brust, am behaarten Kopftheil, der Stirn und in Thalergrösse am linken Oberschenkel. Blasen sind nicht mehr vorhanden.

Curve 9.



Das Kind schreit sehr viel. Die Augen sind verklebt; die Conj. injicirt. Die Mundschleimhaut ist geröthet; kein Belag.

Lungen: Schwaches Vesiculärathmen, Rasseln und Giemen.

Herz: Action regelmässig, sehr frequent; Puls klein, nicht zählbar; Töne leise und dumpf.

Abdomen gespannt; die oberflächlichen Venen stark gefüllt; die Nabelgegend vorgewölbt.

21. October. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Nahrungsaufnahme gering. An Armen und Beinen sind einige neue Blasen aufgetreten, die mit gelblichem Serum gefüllt sind; sonst ist die Hautaffection unverändert.

Lungen: Beiderseits hinten unten verkürzter Schall und Bronchialathmen und Rasseln.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne leise. Action regelmässig, schwach.

Urin: Mittelstarke Eiweisstrübung; morphotisch: Epithelien, epitheliale und granulirte Cylinder.

22. October. Puls kaum zu fühlen. Nahrungsaufnahme schlecht; Stuhl dünn, gelblich, etwas schleimig. Gegen Abend Exitus lethalis.

Section (24. October 1898): Hautaffection cf. oben.

Zwerchfellstand: rechts IV. Intercostalraum.

„ links oberer Rand der V. Rippe.

Im kleinen Becken und Abdomen kein abnormer Inhalt; die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Der Herzbeutel liegt markstückgross vor; die Pleurahöhlen sind leer, ohne Adhäsionen.

Rechte Lunge: Pleura glatt, glänzend. Consistenz im Oberlappen weich und knisternd; Farbe grauroth. Im Unterlappen sind die hinteren und unteren Theile blauroth, von derber Consistenz; der Luftgehalt theils vermindert, theils aufgehoben.

Bronchialschleimhaut ziemlich stark injicirt.

Linke Lunge wie die rechte.

Bronchialdrüsen kaum vergrössert.

Das Herz ist entsprechend der kindlichen Faust. Pericard glatt, glänzend. Myocard schlaff, blassroth. Endocard und Klappen intact.

Milz (6 : 2,5 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe dunkelblauroth. Pulpa leicht abstreifbar. Blutgehalt sehr reichlich.

Leber (13 : 8 : 3): Oberfläche glatt, braunroth; Schnittfläche gelblich marmorirt. Acinöse Zeichnung etwas undeutlich.

Linke Niere (6 : 2 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt; Farbe graugelb; Rinde quillt stark vor, trübe und stark injicirt. Markrindengrenze theilweise verwachsen. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Magen: Schleimhaut tiefroth gefärbt, aufgelockert; Faltung verstrichen.

Darm: Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelroth; Peyer'sche Plaques deutlich, injicirt. Faltung theilweise verstrichen.

Halsorgane ohne Besonderheit.

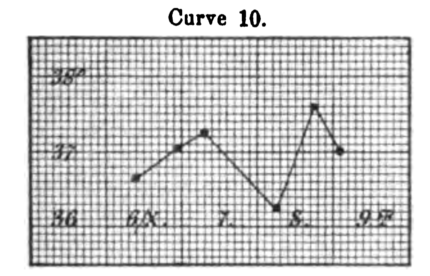
Ohren intact.

Gehirn: Substanz sehr weich, matsch; wässrige Gefässinjection.

13. Fall. Karl Knöfel, 3 Wochen alt; aufgenommen am 6. Nov. 1898.

Anamnese: Ausgetragenes Brustkind; 14 Tage gesund, entstand auf vorher gesunder Haut in der Nackengegend eine Blase, die dann platzte und ein-

Curve 10.



trocknete; später bildeten sich Blasen am rechten Handgelenk, den Schenkelbeugen und Ellbogen. Patient wurde mit Sublimatbädern und Salbeneinreibungen be-

handelt; jedoch trat keine Besserung ein. Patient ist das erste Kind; keine Aborte. Von Tuberculose und Lues ist bei den Eltern nichts nachzuweisen.

Status praesens: Elend verwahrlostes Brustkind; grosse Fontanelle pfenniggross, eingesunken; Hinterkopf weich. Regelmässiger Knochenbau. Die Haut ist im Allgemeinen blass, zeigt folgende Veränderungen: am ganzen Körper finden sich bis thalergrosse Blasen, die mit einem dünnflüssigen, serösen Inhalt erfüllt sind; die dünnen Blasendecken sind faltig. Wo dieselben geplatzt sind, sieht man das dunkelrothe, nässende Corium. Die Kopfhaut ist geröthet, mit Krusten bedeckt. Am Rücken ist die Haut blauschwarz verfärbt, an mehreren Stellen infiltrirt. Einzelne davon zeigen Fluctuation; wenn man einschneidet, so entleert sich ein bräunliches, stinkendes Secret. Die Brustdrüsen sind geschwollen; aus der linken lässt sich ein milchiges Secret ausdrücken, die rechte ist geröthet.

Patient schreit sehr viel.

Die Mundschleimhaut ist stark geröthet; geringe Soorbeläge; Rachen blass.

Lungen: Voller Schall; rauhes Vesiculärathmen und etwas Rasseln.

Herz: Action regelmässig, beschleunigt; Töne sehr leise; Dämpfung nicht verbreitert.

Abdomen weich, nicht druckempfindlich; die Leber am Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Urin frei.

8. November. Patient sieht äusserst elend aus; Stimme wimmernd; Nahrungsaufnahme gering. Seit heute ist der Stuhl bröckelig und schleimig. Die Eruptionen haben sich namentlich an den unteren Extremitäten weiter ausgebreitet. Am Munde und Kinn stehen einige kleine Blasen, die Tendenz zum Eintrocknen zeigen. In der rechten Axilla ist eine feine Oeffnung, aus der sich übelriechender, dünner Eiter entleert.

9. November. Mittags Exitus lethalis.

Section (10. November 1898): Auf der Haut des ganzen Körpers ist die Epidermis in grossen Fetzen abgelöst; das tiefrothe Corium liegt frei. Die Hauptlocalisation dieser circumscripten Epidermisdefecte zeigen das Gesicht, Sternum, die oberen und unteren Extremitäten. Auf dem Rücken, die ganze rechte Seite einnehmend und nach links hinüber bis an die mediale Kante der Scapula, nach unten bis zum ersten Lendenwirbel reichend, ist die Haut dunkelblauroth verfärbt, nach rechts vorgewölbt, fluctuirend. Beim Einschneiden entleert sich graugelb gefärbter, übelriechender Eiter; das Unterhautzellgewebe ist eingeschmolzen; die Muskulatur darunter trübgrau, völlig intact.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich kein abnormer Inhalt; die Därme sind etwas gebläht. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen nirgends adhärent. Herzbeutel liegt völlig frei.

Das Herz hat die Grösse der kindlichen Faust; die Vorhöfe sind stark gefüllt. Epicard glatt, glänzend, Myocard ziemlich derb, blassroth, Endocard und Klappen intact.

Linke Lunge: Pleura glatt, glänzend. Farbe röthlichgelb. Consistenz weich und knisternd; Schnittfläche glatt. Luft-, Blut- und Saftgehalt gehörig.

Bronchialschleimhaut nur wenig geröthet; Drüsen ohne Besonderheit.

Rechte Lunge: Unterlappen etwas blutreicher, sonst wie linke.

Leber (11 : 8,5 : 3,5): Kapsel glatt, glänzend; Farbe dunkelbraunroth. Blutgehalt stark vermehrt. Consistenz derb. Acinöse Zeichnung undeutlich.

Milz (5:2,5:1): Oberfläche braunroth, Kapsel nicht getrübt. Pulpa nicht vorquellend; Follikel deutlich. Consistenz derb. Unterhalb des Organs eine erbsengrosse Nebenmilz.

Linke Niere (5,75:2,5:2): Kapsel leicht abziehbar. Farbe braunroth. Rinde nicht verbreitert; Grenze gegen das Mark leicht verwischt. Nierenbecken etwas erweitert.

Rechte Niere dessgl.

Magen: Schleimhaut stark injicirt, aufgelockert.

Dünndarm: Schleimhaut in der ganzen Länge injicirt und aufgelockert; streckenweise ist sie sehr dünn. Peyer'sche Plaques injicirt, etwas geschwollen.

Dickdarmschleimhaut gewulstet, stark injicirt. Follikel deutlich.

Gehirn: Meningen wenig injicirt. Windungen etwas abgeflacht. Oberfläche von graurother Farbe. Schnittfläche feucht, glänzend; Blutpunkte treten spärlich hervor. Seitenventrikel zeigen etwas vermehrten Inhalt.

Ohren frei.

14. Fall. Gertrud Müller, 15 Tage alt, aufgenommen am 12. Mai 1899.

Anamnese: Ein ausgetragenes, spontan geborenes Kind, bis vor 4 Tagen mit der Brust, dann mit der Flasche (1 M.:3 W.) genährt. Vor 8 Tagen Blasen unter der linken Achsel, von etwa Zweimarkstückgrösse, mit gelbem flüssigen Inhalt. Hierauf Eruptionen an den Knieen; allmälig wurde der ganze Körper mit Ausnahme von Brust und Rücken befallen. Bei der Geburt war das Kind angeblich ganz gesund, kein Ausfluss aus der Nase, keine Geschwüre an Handteller und Fusssohlen. Eltern waren immer gesund; Lues wird entschieden negirt. Mutter zur Zeit noch leidend; bei der Geburt Retentio placentae, die von zwei Aerzten gelöst wurde. Nahrung hat das Kind bis zuletzt genommen; Stuhl gut, gelb, breiig. Husten, Erbrechen, Krämpfe waren nicht vorhanden.

Status praesens: Gut entwickelter Säugling; grosse Fontanelle fast markstückgross, nicht gespannt. An den Knochen und Gelenken keine Veränderungen.

Die Haut am Körper ist im Ganzen stark geröthet. Im Gesicht, in der Mund- und Nasengegend sieht man nässende Borken. Die Augen sind geschlossen, die Lider geschwollen. Am Rumpfe ist die Epidermis abgehoben und bildet eine dünne, gelbweisse Decke; darunter liegt das stark geröthete nässende Corium. Da, wo letzteres frei zu Tage tritt, liegt die Epidermis zusammengerollt am Rande. Aehnliche Eruptionen finden sich an den unteren Extremitäten, sowie am linken Arm. Der rechte Arm ist nur wenig ergriffen; allerdings beginnt auch hier die Epidermis sich schon abzuheben oder lässt sich leicht abschaben. Das Corium ist serös durchtränkt.

Augen: Lidränder mit gelben Borken bedeckt; keine eitrige Secretion. Conjunctiven nur wenig geröthet.

Nase zeigt gelbe nässende Borken.

Ohren ohne Secretion und nicht druckempfindlich.

Mundschleimhaut im Ganzen stark geröthet und mit leichtem Soorbelag bedeckt. Die Zunge ist wenig belegt. Tonsillen frei; hintere Rachenwand geröthet.

Halsdrüsen nicht vergrössert.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen. Athmung regelmässig, nicht beschleunigt.

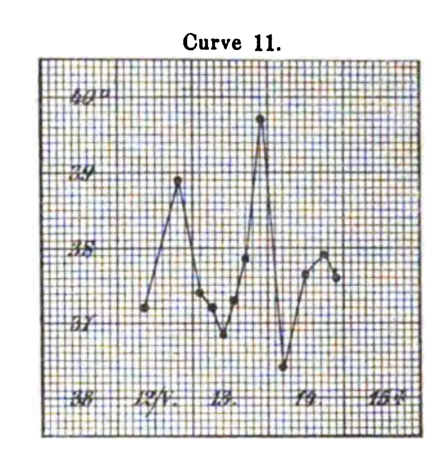
Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne sehr leise, rein; Action regelmässig, frequent.

Abdomen weich; Leber und Milz nicht palpabel.

Ordination: Eichenrindenbäder; Zinkpuder.

Diät: 1 Milch : 3 Wasser.

Curve 11.



13. Mai. Epidermis ist auch am rechten Arme geplatzt; das nässende, dunkelrothe Corium liegt frei. Nahrungsaufnahme gut; Stuhl breiig, gelb.

14. Mai. Allgemeinbefinden ziemlich gut; Nahrungsaufnahme etwas geringer. Im Status keine Aenderung; Corium ist trockener.

15. Mai. Ohne weitere Nebenerscheinungen tritt heute früh ziemlich plötzlich der Exitus lethalis ein, 7 Uhr 20 Minuten Vormittags.

Section (15. Mai 1899, 11 Uhr 30 Minuten Vormittags): In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger.

Zwerchfellstand: Rechts oberer Rand der V. Rippe, links unterer Rand der V. Rippe.

Herzbeutel liegt frei; Pleurahöhlen leer; Lungen nirgends adhärent.

Herz: Myocard grauroth, von mässig fester Consistenz. Epicard, Endocard, Klappen und grosse Gefässe ohne Besonderheiten.

Lungen: Pleura glatt, glänzend; Consistenz weich und knisternd; Farbe grauroth; Luftgehalt gehörig; Blutgehalt der Unterlappen etwas vermehrt. Bronchialschleimhaut blass; Drüsen nicht vergrössert.

Milz (5 : 3 : 1,5): Oberfläche glatt; Farbe blauroth. Consistenz hart. Follikel deutlich; Pulpa nicht abstreifbar.

Leber (10 : 5 : 3): Oberfläche glatt; Consistenz weich; Farbe dunkelblauroth. Acinöse Zeichnung undeutlich. Blutgehalt sehr reichlich.

Linke Niere (11 : 2 : 1): Kapsel leicht abzuziehen; Oberfläche glatt; Farbe grauroth; Rinde nicht verbreitert; Markkegel wenig injicirt; Grenze zwischen Rinde und Mark deutlich.

Rechte Niere wie die linke.

Magen: Schleimhaut stark geröthet, wenig gefaltet.

Dünndarm: Schleimhaut diffus geröthet. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen.

Dickdarm zeigt ebenfalls starke Schleimhautinjection.

Halsorgane ohne Veränderungen.

Gehirn: Gefässe der harten und weichen Häute ziemlich stark gefüllt. Windungen etwas stark. Substanz sehr weich; Blutpunkte treten spärlich auf.

Ventrikel nicht erweitert. Kleinhirn und Stammganglien ohne Besonderheit.

Ohren intact.

15. Fall: Fritz Kablitz, 23 Tage alt, aufgenommen am 24. Mai 1899.

Anamnese: Ein ausgetragenes, spontan geborenes, mit der Brust genährtes Kind. Eltern gesund; Lues und Potatorium negirt. 8 Tage nach der Geburt entstand am Gesäss eine etwa erbsengrosse, mit seröser klarer Flüssigkeit gefüllte Blase, welche alsbald platzte. Allmälig traten derartige Blasen an den Beinen und schliesslich am ganzen Körper auf. Ein Eintrocknen der Blasen fand nicht statt, sondern sie platzten und entleerten ihren Inhalt. Nahrungsaufnahme war immer gut; Stuhl gelb, breiig, hier und da mit grünen Flocken gemischt. Seit gestern angeblich starker Husten und angestrengte Athmung; in der Nacht ist Patient ruhig. Krämpfe und Erbrechen sind nicht aufgehoben.

Status praesens: Gut entwickeltes, kräftiges Neugeborenes. Fettpolster und Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Grosse Fontanelle pfenniggross, mässig gespannt; regelmässiger Knochenbau. Auf der ganzen Körperhaut finden sich Blaseneruptionen; die Schleimhäute sind intact. Die Blasen zeigen wechselnde Grösse, sind am Thorax gehäuft, theilweise confluirend. An anderen Stellen, besonders Händen und Füssen, hebt sich die Epidermis in grossen Fetzen ab und lässt darunter das stark geröthete Corium erkennen. Im Gesicht, namentlich in der Kinn- und Wangengegend ist die Blasendecke verloren gegangen; man sieht eine stark geröthete, wenig nässende excoriirte Fläche.

Auch die Ohren zeigen derartige Veränderungen; es haben sich aber mehr trockene Borken gebildet. Der rechte Unterarm ist bläulichroth verfärbt und lässt abgelaufene Blasenbildung erkennen. Frei von Blasen sind das Abdomen, der grösste Theil des Rückens, Stirngegend und die Beugeseiten der Oberschenkel. An diesen frei gebliebenen Stellen ist die Haut leicht geröthet. Kein Exanthem, weder an Handteller noch Fusssohlen.

Nase ohne Secretion; kein Schnupfen. Oberlippe leicht verdickt und stark geröthet.

Rachen: Schleimhaut blass.

Augen: Im rechten äusseren Lidspaltwinkel eine geröthete Stelle mit Resten einer Blaseneruption.

Rechtes unteres Augenlid wenig geröthet. Linkes Auge ohne Besonderheit.

Pupillen beiderseits mittel- und gleichweit.

Ohren intact.

Gelenke frei beweglich.

Lungen: Voller Schall; reines Vesiculärathmen.

Herz: Töne rein; Action regelmässig, frequent.

Abdomen etwas aufgetrieben; Leber und Milz nicht vergrössert.

Stuhl gelb, breiig, ohne Schleimbeimengung.

26. Mai. An der Brust sind einige neue, mit klarem Inhalt erfüllte Blasen aufgetreten; die übrige Haut ist unverändert; nur das Corium liegt in grösserer Ausdehnung frei.

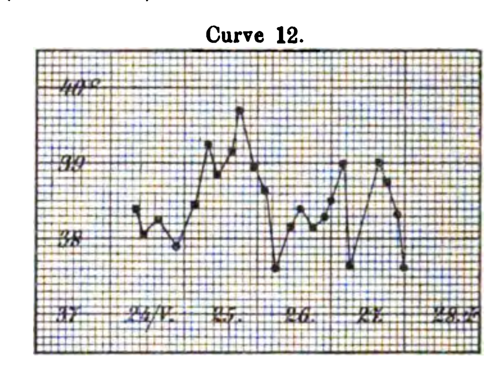
Lungen: Vesiculärathmen.

27. Mai. Patient, welcher gestern ziemlich munter war, verfällt gegen Abend, nachdem er noch kurz vorher die Brust genommen hatte, ziemlich plötzlich in Collaps.

28. Mai 4 Uhr 30 Min. Vormittags. Exitus lethalis.

Section (29. Mai 1899): Haut cf. oben.

Curve 12.



In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt; Leber überragt den Rippenbogen um 1 cm.

Zwerchfellstand: Beiderseits V. Rippe.

Pleurahöhlen leer; Lungen ohne Adhäsionen.

Herz: Muskel etwas schlaff, sonst ohne pathologische Veränderung.

Lungen: Pleura glatt, glänzend; Consistenz weich und knisternd; Luft-, Blut- und Saftgehalt gehörig. Bronchialschleimhaut blass.

Milz (5,5 : 2 : 1,5): Farbe blauroth; Consistenz hart. Oberfläche glatt; Pulpa nicht abstreifbar. Follikel undeutlich.

Leber (14 : 9 : 4): Consistenz hart; Farbe blauroth. Serosa nicht verdickt. glatt. Blutgehalt reichlich, acinöse Zeichnung etwas undeutlich.

Nieren (5 : 2,5 : 1,5): Kapsel leicht abziehbar. Farbe blass grauroth; Rinde nicht verbreitert. Zeichnung deutlich.

Magen: Schleimhaut etwas geröthet.

Dünndarm: Faltung verstrichen; geringe Injection. Peyer'sche Plaques nicht geschwollen.

Dickdarm: Faltung deutlich.

Halsorgane ohne Besonderheiten.

Ohren intact.

Gehirn: Weiche Häute nicht getrübt; Consistenz weich. Gyri und Sulci etwas flach. Schnittfläche grau, blass. Ventrikel nicht erweitert.

Bei der I. Gruppe, welche 7 Fälle umfasst, die vom Jahre 1894 bis Frühjahr 1898 zur Aufnahme gelangten, wurden keine bacteriologischen Untersuchungen angestellt; die II. Gruppe von 8 Fällen, die vom September 1898 bis 1. Juli 1899 ins Krankenhaus eingeliefert wurden, und die ich selbst genau beobachten konnte, wurden auch bacteriologisch und theilweise mikroskopisch-anatomisch untersucht.

Der klinische Verlauf dürfte wohl durch die Mittheilung der Krankengeschichten in ausreichender Weise erörtert sein. Neben diesen malignen Formen wurden natürlich zur gleichen Zeit gutartige Fälle in grosser Zahl beobachtet, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass gerade in letzter Zeit sich die erstgenannten häuften. Auch von anderen Autoren wurden bereits früher solch schwere Fälle veröffentlicht. So berichtet Nesemann (l. c.) über 3 Fälle, von welchen 2 tödtlich verliefen: „Der ganze Körper ohne irgend eine freie Stelle war mit Blasen bedeckt, welche sich ablösten, so dass die epidermislose Haut ein dunkelrothes Aussehen zeigte. In diesen Fällen hielt sich das Fieber auf einer Höhe von beinahe 40° C." Goude [30] theilt 2 Fälle von Pemphigus malignus bei Säuglingen mit, von denen der eine 13, der andere 12 Tage alt war, als der Tod eintrat; der Krankheitsprocess dauerte etwa 4 Tage und verlief ähnlich wie bei unseren Fällen.

Bacteriologische Befunde:

Bei den 8 Fällen der II. Gruppe wurde der Blaseninhalt, soweit dies noch möglich war, und das Blut, auf Mikroorganismen untersucht. Das Serum der Blasen war meist schon etwas getrübt; bei neu entstandenen Efflorescenzen wurde die Untersuchung wiederholt. Das directe Präparat ergab in fast allen Fällen reichlich Diplokokken, die, theilweise in Zellen eingeschlossen, gehäuft bei einander lagen; ausserdem sah man eine grössere Art von Diplokokken, die kaffeebohnenähnlich mit der Breitseite an einander lagen; vereinzelt erblickte man in Ketten von 4—5 Gliedern liegende Diplokokken. In Bouillon und auf Nähr-Agar wachsen innerhalb 24 Stunden im Brutschrank bei 35° C. der Staphylococcus albus und vorherrschend aureus; bei einigen frischen Blasen blieben die Culturen steril. Die Befunde wichen im Ganzen also wenig von denen bei dem gutartigen Pemphigus ab; Thierversuche wurden desshalb unterlassen.

Dagegen gaben die Blutuntersuchungen höchst wichtige Aufschlüsse. Wegen der Ausdehnung der Hautaffection wurde von der unzuverlässigen Fingerstichmethode, sterilen Schröpfköpfen und Venäpunction Abstand genommen und in jedem einzelnen Falle sofort nach festgestelltem Tode die Herzpunction gemacht. Dabei wurde das Herz freigelegt und die Stelle, wo man mit ausgekochter Spritze einging, mit glühendem Eisen abgebrannt; da das Blut ja noch dünnflüssig war, hatte die Ausführung keine grossen Schwierigkeiten. Für jedes Bouillonröhrchen wurde eine volle Spritze (1 ccm) Blut benützt; auch Agar und Rinderblutserum dienten hier und da als Nährboden. In jedem Falle und auf sämmtlichen Nährböden entwickelten sich innerhalb 24 Stunden Reinculturen von Strepto-

coccus pyogenes. In Bouillon wächst er meist in zarten Ketten von 4—5 Gliedern, doch werden auch Ketten bis zu 12 Gliedern beobachtet; die Bouillon selbst bleibt vollständig klar und zeigt einen mässig starken wolkigen Bodensatz. Auf der Oberfläche der Agarplatte kommt es zur Entwickelung einzeln stehender, kleiner, runder, durchscheinender, Thautropfen ähnlicher Colonien; in der Tiefe sind sie weniger durchsichtig, grauweiss. Auf Gelatine ist das Wachsthum weniger gut; Verflüssigung tritt nicht ein. Auf Serum sind die Colonien grauweiss, klein; dasselbe wird nicht verflüssigt.

Wie wir alsbald aus Thierversuchen erkannten, handelt es sich bei den untersuchten Fällen um Streptokokken, die für Kaninchen und weisse Mäuse hoch virulent sind.

Der Nachweis virulenter Streptokokken in der Blutbahn spricht für einen septicämischen Process. Kann man auch nicht ohne Weiteres den Streptococcus für den Erreger des malignen Pemphigus erklären, so handelt es sich doch wohl nicht um eine secundäre Infection von der Haut aus, sondern von vornherein um eine Mischinfection von Staphylo- und Streptokokken, wobei den letzteren vielleicht die deletäre Wirkung, ähnlich wie bei Diphtherie und Scharlach, zukommt. Hierfür deutet der ziemlich stürmische Verlauf der Krankheit und das fast vollständige Fehlen von Streptokokken in den Pemphigusblasen. Besonders beweiskräftig aber scheint mir folgende Thatsache: In derselben Zeit, wo obige 8 Fälle der II. Gruppe zur Beobachtung kamen, wurden noch 3 weitere aufgenommen, welche unter Fiebererscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens anfangs dieselbe schwere Hautaffection darboten, jedoch nach ca. 8 Tagen zur Heilung gelangten. Die bacteriologische Untersuchung des Blaseninhaltes ergab denselben Befund wie bei den übrigen Fällen; die Blutuntersuchung dagegen blieb negativ.

Einer dieser Fälle sei an dieser Stelle ausführlich mitgetheilt:

Ewald Meissner, 11 Tage alt, aufgenommen am 5. September 1898.

Anamnese: Rechtzeitig, gesund geboren; Brustkind; Eltern gesund, ein Bruder wegen Herpes tonsurans in poliklinischer Behandlung. Keine Aborte, kein Kind gestorben; Tuberculose und Lues werden geleugnet. Am 5. Lebenstage entstand der Blasenausschlag am Körper; bis jetzt ärztlich mit Sublimatbädern behandelt.

Status praesens: Gut genährtes Kind. Die Epidermis des ganzen Körpers ist in Blasen bis zur Kindsfaustgrösse und in grossen, zusammenhängenden Fetzen abgelöst. Das rothe Corium liegt in meist kreisrunder Form oder in unregelmässigen Flächen frei; dasselbe ist feuchtglänzend, nässend. Weniger betroffen ist die Kopfhaut und die Beugeseite der unteren Extremitäten.

Grosse Fontanelle einmarkstückgross; Tibien gerade; Knochensystem zeigt normale Bildung. Die Augenlider sind bis zur Stirnhaut stark geröthet und ge-

schwollen; die Conjunctivae sind injicirt und secerniren schleimig-eitrig; Corneae intact.

Nase ohne Secretion; kein Schnüffeln.

Mund: Lippen trocken, Zunge leicht belegt, Rachen leicht geröthet.

Drüsen: Nicht geschwollen.

Lungen: Ueberall reines Vesiculärathmen.

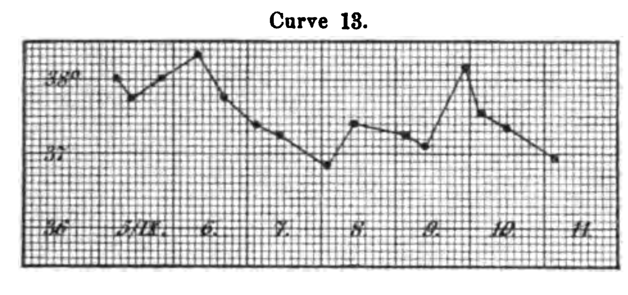
Herz: Dumpf, leise Töne; regelmässige Action.

Abdomen gespannt; Leber $1^1/_2$ Querfinger breit unter dem Rippenbogen; Milz nicht palpabel.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nahrungsaufnahme gut, Stuhl dünn, gelb, wenig schleimig.

Curve 13.



7. September. Keine neuen Blasen mehr; Haut wird trocken; beginnende Epidermisirung. Lider stark geschwollen. Stimme kräftig. Nahrung wird gut genommen; Stuhl etwas schleimig, bröckelig.

9. September. Gutes Allgemeinbefinden; keine neuen Blasen mehr; die Haut hat sich fast vollständig neu epidermisirt; die Augen werden offen gehalten, Lider abgeschwollen. Stuhl gut.

11. September. Keine wunden Stellen mehr; die Haut zeigt noch viel Schuppen. Stuhl gut; Urin frei. Patient wird geheilt entlassen.

Da von vornherein die Streptokokken fehlten, war auch der Verlauf in diesen Fällen ein günstiger. Die Gelegenheit für eine Secundärinfection von den weithin frei liegenden Coriumflächen war dieselbe wie für die anderen Fälle.

Freilich mag es auch Fälle geben, welche bei geeigneter Behandlung und Pflege selbst eine Streptokokkeninvasion des Blutes zu überwinden vermögen. Ein solcher scheint der folgende gewesen zu sein.

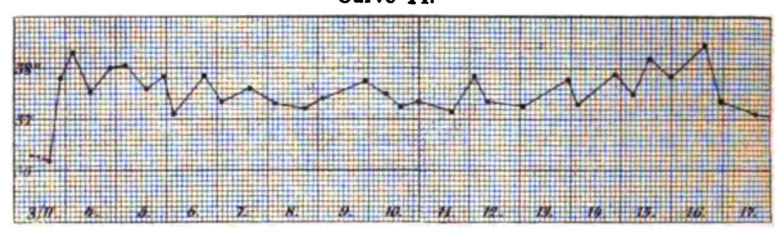
16. Fall. Bruno Sickel, 3 Wochen alt; aufgenommen am 3. Februar 1899.

Anamnese: Ausgetragenes Kind, mit der Flasche ernährt (2 Wasser: 1 Milch). Vor 2 Tagen traten zuerst am Halse, darauf an den Extremitäten, zuletzt am Rumpfe Blasen auf, die bald platzten und dünne gelbliche Flüssigkeit entleerten. Patient ist das erste Kind. Kein Abort vorausgegangen. Lues wird negirt. Tuberculose nicht nachzuweisen.

Status praesens: Elendes Kind mit schwerkrankem Aussehen. Grosse Fontanelle zehnpfennigstückgross, Schädelknochen verschieblich, Rippenepiphysen mässig verdickt.

Am ganzen Körper ist die Epidermis in grossen Blasen abgehoben, von der Grösse eines Fünfmarkstückes und bedeutend darüber. Die Blasen sind mit serösem Inhalt gefüllt, zum Theil sind die Blasen geplatzt, wobei dann am Ansatzrand die Epidermis zusammengerollt ist. Die von der Epidermis entblösste Haut ist geröthet

Curve 14.



und nässend. Die Haut an den Nasenlöchern ist mit blutigen Krusten bedeckt. Aus der Nase fliesst reichlich schleimig-eitrige Flüssigkeit. Conjunctiven sind injicirt, die Lidränder mit reichlich klebrigem Secret bedeckt. Corneae intact. Mundschleimhaut stark geröthet. Zunge ohne Belag, Rachen frei. Ohren ohne Ausfluss.

Lungen: Nirgends Dämpfung, voller Schall überall; verschärftes Vesiculärathmen ohne Giemen und Rasseln.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne leise, rein. Action regelmässig, mässig kräftig.

Abdomen: Gross, mässig vorgewölbt.

Leber überragt den Rippenbogen um 1½ Querfingerbreite.

Milz unter dem Rippenbogen palpabel.

5. Februar. Aussehen der Haut hat sich gebessert. Keine neuen Blasenbildungen mehr; sämmtliche Blasen sind geplatzt. Die Haut am ganzen Körper ist stark geröthet, theilweise nässend.

Bacteriologische Blutuntersuchung (Agar und Bouillon) ergab: Staphylococcus pyogenes albus et aureus, Streptococcus pyogenes; Diplokokken, die mit der Breitseite an einander liegen und kleiner als Meningokokken sind.

7. Februar. Blutuntersuchung: Anzahl der Blutkörperchen in 1 cmm 3 936 000.

Verhältniss der rothen zu den weissen = 82 : 1.

Anzahl der weissen Blutkörperchen in 1 cmm = 48 000.

Appetit und Stuhl gut. — Ordination: Kleienbäder.

9. Februar. Allgemeinbefinden leidlich. Neue Blasen sind nicht aufgetreten, die alten lösen sich in Lamellen ab. — Stuhl etwas unverdaut.

12. Februar. Heilungsprocess der Haut schreitet gut vorwärts. Eine gestern aufgetretene Temperatursteigerung ist auf eine Mittelohrerkrankung links zurückzuführen, das Ohr secernirt Eiter. Organe sonst gesund.

14. Februar. Haut von gutem Aussehen. Stuhl in Ordnung.

16. Februar. Keine Rhagaden mehr am Munde. Keine neuen Blasen mehr aufgetreten, die alten sind eingetrocknet. Appetit leidlich. Stuhl gut. Urin ohne Besonderheiten.

17. Februar. Geheilt entlassen.

Brosin [31] schliesst so lange jeden anderen Mikroorganismus neben dem Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger des Pemphigus aus, bis der Beweis erbracht sei, mit den Reinculturen desselben durch Ueberimpfung ebenfalls Pemphigus zu erzeugen. In unseren Fällen wurde natürlich wegen der grossen Gefahr von Impfversuchen am Menschen Abstand genommen; es genügte ja auch, die hohe Thiervirulenz festzustellen.

Soltmann (l. c.) berichtet über einmaligen Befund von Streptokokken; sonst konnte ich keine derartigen Befunde in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, verzeichnet finden. Dies hat seinen Grund wohl weniger in der Seltenheit, als vielmehr darin, dass von den meisten Autoren überhaupt keine ausgiebigen Blutuntersuchungen angestellt wurden.

Um zu zeigen, dass auch der Staphylococcus zur Allgemeininfection führen kann, veröffentlicht Emmett-Holt [32] folgenden Fall:

„Das von gesunden Eltern stammende Kind wurde 9 Tage nach der Geburt mit Pemphigus, welcher den Kopf, die Schultern, Arme, Leib und Oberschenkel ergriffen hatte, ins Hospital gebracht. Das Allgemeinbefinden war schlecht, die Temperatur 34°. An dem folgenden Tage stieg die Temperatur bis 39°, die Eruption wurde allgemein, der Zustand comatös; 5 Tage später starb das Kind. Die Section ergab folgende Veränderungen: Hyperämie aller inneren Organe ohne besondere Prädilectionsstelle, punktförmige Hämorrhagien der Thymus, Hypertrophie der Leber und Milz. In den Lungen fanden sich der Staphylococcus pyogenes aureus und Colibacillen, in der Milz und Niere lange Streptokokken, in der Leber Strepto- und Staphylokokken, in den Pemphigusblasen Staphylokokken.

Kaninchen wurden innerhalb 24 Stunden durch den Staphylococcus getödtet. Der Pemphigus war also die Ursache für die Septicämie."

Nach meiner Auffassung handelt es sich in diesem Falle um eine Mischinfection, bei der auch der Streptococcus, welcher sich in der Milz und Niere sogar allein vorfand, die deletäre Rolle spielt.

Auch bei Erwachsenen tritt eine acute Form des Pemphigus auf, die unter dem Bilde einer schweren Infectionskrankheit verläuft, wobei ich auf den von Bleibtreu [33] mitgetheilten Fall verweise.

Wo die Eingangspforten für die Kokkeninvasion zu suchen sind, ob kleine Schrunden und Excoriationen, die nicht weiter beachtet werden, vorhanden waren, ob die Hebammen bei der Nabelversorgung nicht aseptisch genug vorgingen, oder endlich ob mit der Nahrung Keime aufgenommen wurden, lässt sich nur schwer entscheiden.

In den letzten Jahren wurde von verschiedenen Seiten auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen puerperaler Septicämie und Pemphigus neonatorum hingewiesen. So berichtet Staub [34] über einen Fall, wo die Mutter intra partum inficirt, mit dem typischen Zeichen einer schweren Sepsis, die Haut mit Pemphigusblasen bedeckt, erkrankte und das

Kind, entweder ebenfalls intra partum oder von der Nabelschnur aus inficirt, einen ähnlichen Ausschlag bekam. Während der Krankheitsverlauf bei der Mutter ein äusserst schwerer war, blieb das Kind ziemlich munter. Staub zieht hieraus folgende Schlüsse:

1. Der Pemphigus neonatorum verdankt seinen Ursprung einer Infection intra partum.

2. Die Betheiligung der Mutter an der Infection documentirt sich häufig durch bald schwerere, bald leichtere puerperale Processe, die mitunter sich mit Pemphigus puerperalis combiniren.

Einen ähnlichen Fall, wo die Mutter am 3. Tage des Wochenbettes mit Fieber erkrankte und am 17. Tage demselben erlag, und wo das Kind, das anscheinend gesund geboren war, am 4. Lebenstage ebenfalls unter denselben Erscheinungen, Fieber, Durchfällen und Blasenausschlag erkrankte und am 11. Lebenstage starb, theilt Gren [35] mit. Er glaubt an eine gemeinsame Ursache für die Blasenbildung bei Mutter und Kind.

Nach Runge [36] kommt die „Puerperalinfection“ der Neugeborenen höchst selten durch den placentaren Kreislauf oder durch Aspiration fauliger Secrete, sodann am häufigsten durch äussere Wunden nach der Geburt zu Stande. Die grösste Rolle als Infectionsquelle spielt dabei natürlich der Nabelschnurrest; dieser fällt durchschnittlich am 5. Tage ab; bis zur vollständigen Wundheilung vergehen 12—15 Tage. Während dieser Zeit ist natürlich bei unreinlichem Verhalten für jegliche Infection Thür und Thor geöffnet. Ab und zu nimmt die Infection auch von kleinen Hautabschürfungen am Schädel oder Gesicht ihren Ausgangspunkt.

Dieser Autor wirft die Frage auf, ob das septische Gift durch den Nabel und längs der Nabelgefässe in den Körper des Kindes eindringen und septische Erkrankungen veranlassen kann, ohne an den Nabelgefässen und dem perivasculären Bindegewebe pathologische Veränderungen zu hinterlassen; er lässt sie zwar offen, weist jedoch auf die Analogie bei Wöchnerinnen hin, wo gerade bei den schwersten und schnelltödtenden Formen von Sepsis der Genitaltractus zuweilen keine Veränderungen erkennen lässt, während die parenchymatösen Veränderungen im Herzen, Nieren und Leber die Diagnose sichern.

Epstein [37] weist namentlich auf die Infection der Schleimhaut der Mundhöhle hin, die physiologischerweise in den ersten Tagen in starker Abstossung begriffen ist; von hier aus kann dieselbe auf die Magendarmschleimhaut übergreifen; umgekehrt kann die Infection vom After ausgehen und dann erst den Darm in Mitleidenschaft ziehen, wenn Wickel oder Bettzeug mit septischen Stoffen imprägnirt ist.

Wenn wir nun unsere Fälle darauf hin näher ins Auge fassen, so

sehen wir zunächst, dass mit einer einzigen Ausnahme (Fall 3) die ersten Eruptionen nicht vor dem 4. Lebenstage auftreten; eine Infection intra partum ist also unwahrscheinlich, es sei denn, dass man eine Incubationszeit von mindestens 4 Tagen annimmt. Da ja aber unsere Mütter insgesammt ein normales Wochenbett zeigten, so wäre es höchst auffallend, dass sie selbst bei der Geburt verschont geblieben wären, während ihre Kinder inficirt worden wären. An dieser Stelle sei noch nachträglich erwähnt, dass bei sämmtlichen Geburten immer andere Hebammen assistirten; ob und wie viel Fälle in der Praxis der betreffenden Hebammen ausserdem vorkamen, konnte leider nicht festgestellt werden; alle Fälle waren im Norden der Stadt entstanden. Möglicherweise spielte auch bei unseren Fällen die Infection von der Granulationsfläche des Nabels aus eine grosse Rolle, wenn auch bei keinem einzigen Falle von einer eigentlichen Nabeleiterung die Rede war und bei der Section die Blut- und Lymphgefässe des Nabels sich vollständig intact zeigten. In einem anderen Fall mag auch die Mundschleimhaut als Ausgangspunkt gedient haben und dann die Infection auf den Magendarmkanal fortgeschritten sein, dessen starke pathologische Veränderungen wir ja in den meisten Fällen gesehen haben. Ob meine Annahme richtig ist, bleibe natürlich dahingestellt.

Brosin (l. c.), welcher unter seinen Fällen 25 Proc. Mortalität hat, hält die Annahme, dass es sich um eine Infectionskrankheit im engeren Sinne handle, die durch die Athmung oder auf dem Blut- bezw. Lymphwege den Körper durchdringe und ihren Ausdruck in den Schälblasen finde, für hinfällig. Am Schlusse seiner Arbeit aber widerlegt er sich selbst, indem er behauptet, dass es auch einen acuten Pemphigus gibt, der auf Infection beruht, und bei dem die Blasen örtliche Erscheinungen einer Allgemeininfection sind; er glaubt aber, ihn dem typischen Pemphigus der Neugeborenen nicht gleichstellen zu dürfen.

Wenn man annimmt, dass der Staphylococcus von der Haut aus eindringend „Pemphigus“ erzeugt, so darf man wohl auch nicht von der Hand weisen, dass er, einen anderen Weg wählend, allein oder zusammen mit dem Streptococcus in die Blut- und Lymphbahn gelangen und secundär Pemphigus erzeugen kann. Diese Auffassung dürfte wohl besonders bei der malignen Form des Pemphigus Platz greifen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die Blutungen auf den Schleim- und serösen Häuten, die sich bei vielen unserer Fälle zeigen, sprechen ebenfalls für einen septicämischen Process; manchmal war aber der Sectionsbefund nach jeder Richtung hin negativ. Abgesehen von den mehr oder weniger schweren parenchymatösen

Degenerationen von Leber, Nieren und Herz, standen die Veränderungen des Magendarmtractus entschieden im Vordergrund. Das Bild wechselte vom einfachsten Catarrh bis zu den schwersten folliculären Entzündungen und ulcerösen Processen, die oft im schroffen Gegensatz standen zu den verhältnissmässig geringen klinischen Zeichen. Pneumonien fehlten fast vollständig; nirgends waren Eiterungen der inneren Organe zu beobachten. Die Milzschwellung war nicht auffallend; die ziemlich derbe Beschaffenheit kommt eigentlich bei Infectionskrankheiten selten vor. In den Fällen Nr. 8, 9 und 11 sind die Blutungen auf den Meningen. und in der Gehirnsubstanz selbst besonders erwähnenswerth. Im Uebrigen darf wohl auf die namentlich bei der II. Gruppe ausführlich behandelten Sectionsberichte verwiesen werden.

Bei einigen Fällen wurden theils von sämmtlichen Organen, theils nur von der Haut sofort nach dem Tode Stückchen zur mikroskopisch-anatomischen Untersuchung eingelegt. Die Härtung war die gewöhnliche, Formalin-Alkohol, die Einbettung Celloidin, die Bacterienfärbung nach Löffler's Angabe.

1. Fall Hellmann: Organe ohne Haut.

a) Leber: Centralvenen und Capillaren stark dilatirt, kleine frische Hämorrhagien zwischen den Zellen; einzelne Zellen mit feinem Pigment angefüllt. Einzelne Zellen enthalten zahlreiche kleine Fetttröpfchen. Die Kerne sind grösstentheils gut tingirt; vereinzelt trübe Zellen und schwach gefärbte Kerne. Das Bindegewebe nirgends vermehrt; um die Gefässe herum geringe Kernvermehrung.

b) Milz: Kapsel nicht verdickt, ohne Auflagerungen. Malpighi'sche Körperchen gut ausgebildet, sehr reichlich. Capillaren und Venen etwas dilatirt.

c) Herz: Querstreifung grösstentheils erhalten; Kerne wenig vermehrt, gut tingirt; Gefässe etwas dilatirt; einzelne frische Blutaustritte zwischen den Längsfasern.

d) Magen: Beginnende Desquamation und Verschleimung des Cylinderepithels der Ausführungsgänge. Blutgefässe des intraglandulären Bindegewebes ziemlich stark gefüllt; das Gewebe selbst etwas zellig infiltrirt, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Darm: Starke Desquamation des Epithels im Ileum und beginnende im Jejunum; kleinzellige Infiltration; Gefässe dilatirt. Colon zeigt starke Epithelverluste.

e) Lunge: Starke Füllung und Dilatation der Gefässe; Blutextravasate im Parenchym; Bronchien intact; keine bronchopneumonische Heerde; einzelne Defecte der Alveolarwände.

f) Niere: In der Rinde unter der Kapsel und in der Marksubstanz Hämorrhagien; in der Rinde mässige Zellinfiltration; beginnende trübe Schwellung der Epithelzellen einzelner Harnkanälchen; Glomeruli intact. Venen und Capillaren stark dilatirt; Gefässe stark gefüllt.

(Bacterienfärbungen in Schnitten.)

α) Magen: Auf der Oberfläche und da, wo das Epithel fehlt, in der Tiefe der Drüsenschläuche und im intraglandulären Gewebe mässig reichlich Diplokokken.

β) Niere: In den Gefässen ab und zu Diplokokken, die öfters in Ketten (3—4 Glieder) angeordnet sind.

γ) Lunge dessgleichen, aber spärlicher und nur in den kleinsten Gefässen.

δ) Leber dessgleichen.

ε) Herz: Im Pericard, und zwar nicht nur aufgelagert, sondern auch ins Bindegewebe vordringend, ferner reichlich im Endocard und zwar theilweise in Auflagerungen in Form von kleinen Embolien sieht man Haufen von Diplokokken. Im Myocard sind sie äusserst spärlich in einzelnen Gefässen.

2. Fall: G. Müller.

a) Lunge: Gefässe erweitert; nur geringe Blutextravasate; sonst normal.

b) Leber: Zellen theilweise trübkörnig; Gefässe stark dilatirt; starke Blutungen; zahlreiche Mastzellen; sehr spärlich Diplokokken.

c) Milz: Malpighi'sche Körperchen klein; keine Kokken.

d) Niere: Beginnende trübe Schwellung der Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen.

e) Herz: Querstreifung deutlich; keine Kokken.

f) Haut: Epidermis in toto abgehoben; Corium mit der Papillarschicht liegt zum grossen Theil frei; dem Stratum corneum haften noch Bruchstücke des Rete Malpighii an; die Epidermisreste sind gefältelt.

Auch an dem Stratum papillare haften noch Reste des Rete Malpighii; der grösste Theil des letzteren ist zu Grunde gegangen. Geringe geronnene Exsudatmassen liegen unter der abgehobenen Epidermis. Die Zellen des Rete Malpighii sind, soweit sie noch vorhanden, gequollen. Geringe Kernvermehrung der Papillarschicht; keine Infiltration, mässige Dilatation der gut gefüllten Gefässe im Corium, namentlich der subpapillär gelegenen.

Bacterienfärbung: In den Resten des Rete Malpighii und im Stratum corneum liegen Massen von Kokken, theils in kleinen Häufchen, theils als Diplokokken oder kleine Ketten bildend. In das Stratum papillare dringen sie nirgends ein; auch die Gefässe des Coriums sind frei.

3. Fall: Kablitz.

a) Lunge: Vereinzelt in den Gefässen und im Parenchym Diplokokken.

b) In der Niere keine Kokken.

c) In der Leber spärlich Diplokokken.

Sonst der Befund wie bei Nr. 2.

Haut: Das Stratum papillare zeigt zellige Infiltration; beginnende Neubildung der Epidermis, sonst wie bei Nr. 2.

Kokkenhaufen reichlich, theilweise in Zellen eingeschlossen, aber nicht in die Papillarschicht eindringend; die Gefässe sind frei. In der Leber und namentlich in der Haut liegen zahlreiche Mastzellen. Dieselben können leicht Kokkenhaufen vortäuschen.

Ganz frische Blasen waren leider bei keinem Fall vorhanden, so dass immerhin bereits gewisse Veränderungen eingetreten sein können, welche den Befund als nicht ganz einwandsfrei gelten lassen.

Zum Schlusse muss ich in differentialdiagnostischer Beziehung noch auf 2 Krankheitsformen eingehen, den Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter).

Hebra [38] gibt folgende Beschreibung von dem Pemphigus foliaceus: Auf vollkommen normaler Haut entwickeln sich kleine, erbsen- bis bohnengrosse Bläschen und Blasen, welche keine glatte, glänzende Oberfläche besitzen, sondern matt und runzelig sind. Gewöhnlich treten diese Efflorescenzen an verschiedenen Stellen in grosser Zahl auf, ohne dass vorher sich irgend eine Röthe oder Schwellung bemerkbar gemacht hätte. Nachdem diese primären, isolirten Efflorescenzen einige Zeit Bestand haben, sieht man, dass sich um dieselbe bald neue Bläschen entwickeln, welche entweder sofort mit der alten Blase, die gewöhnlich zu dieser Zeit schon etwas eingesunken ist, communiciren, oder aber durch schmale, dazwischen liegende, gesunde Hautstellen getrennt sind; auch in diesem Falle wird man jedoch schon bald eine Confluenz der Mutterblase mit ihrer Tochterblase wahrnehmen. Indem nun von allen primär entstehenden Vesikeln aus der Process in derselben Art continuirlich fortschreitet, werden nach und nach immer weitere Strecken der Erkrankung, unterliegen und das Exanthem wird endlich universell werden. Dabei beobachtet man, dass im weiteren Verlauf die abgehobene Epidermis wohl bald wieder ersetzt wird, dass aber diese neue Lage zur Bedeckung neuer, später auftretender Bläschen in Verwendung kommt. Indem nun die alte, abgestossene Epidermis auf der ursprünglichen Stelle zurückbleibt, und von unten immer neue Oberhautlagen als Blasendecken emporgehoben werden, häuft sie sich immer mehr an und bildet eine der Blätterung des Butterteiges ähnliche Masse. Die Auflagerungen erreichen mit der Zeit eine ziemliche Dicke. Sie bestehen nicht nur aus Epidermis, sondern auch aus von eingetrockneter seröser Flüssigkeit herrührenden Borken. Der Verlauf der ganzen Erkrankung ist in manchen Fällen ein so rapider, dass die davon befallenen Individuen wenige Wochen oder Monate nach dem Auftreten der Blasen vollständig mit den erwähnten fest anhaftenden Schuppenlagern überzogen sind. Im Beginn des Processes fehlen alle fieberhaften, begleitenden Erscheinungen, und solche treten erst auf, wenn bei langem Bestande weite Strecken der Epidermis beraubt sind. Der Pemphigus foliaceus endet immer tödtlich durch Consumption der Kräfte.

Wenn man diese Beschreibung mit dem Verlaufe unserer Fälle vergleicht und auch annimmt, dass obiger, mehr chronische Verlauf im Kindesalter ein acuter und kürzerer ist, so kann man wohl jedes weitere Wort sparen, um den in die Augen springenden Unterschied beider Pemphigusformen noch besonders hervorheben zu müssen. Der Pemphigus foliaceus kommt im Kindesalter überhaupt höchst selten vor, und viele Fälle, die den unserigen gleichen, werden fälschlicherweise als P. fol. neonatorum beschrieben.

Die zweite Krankheitsform wurde im Jahre 1878 von Ritter

von Rittershain [39] zum ersten Male ausführlich beschrieben. Sie tritt selten vor Ablauf der ersten, am häufigsten in der zweiten Woche auf und kommt von da an mit abnehmender Häufigkeit bis zur Vollendung der fünften Woche vor; der Verlauf ist zumeist fieberlos. Zuerst macht sich eine Trockenheit der Haut mit kleienförmiger Abschuppung bemerkbar; hierauf zeigt sich eine Röthung der Haut, zuerst im Gesicht, und von da über die ganze Oberfläche des Körpers sich ausbreitend. Dabei bilden sich Rhagaden um den Mund herum und miliare Plaques und Bednar'sche Aphthen auf der Gaumenschleimhaut, ohne dass die Ernährung des Kindes darunter leidet. Allmälig entstehen Verdickungen und Ablösungen der Epidermis von dem Corium durch mehr oder weniger starke Exsudation; die Epidermis runzelt sich in feine Fältchen, wird leicht zerreissbar und lässt sich schon bei sanftem Zuge in grossen Lamellen von dem gesättigt dunkelrothen Corium abziehen. Durch Eintrocknung des Secretes kommt es zur Borkenbildung auf dem Corium, namentlich im Gesicht. Die Blasenbildung spielt nicht die Hauptrolle und kann ganz fehlen. Ritter hält die Dermatitis exfoliativa für den Theilprocess einer durch Infection (puerperale Quelle) bedingten Erkrankung, unabhängig von einer localen Infection und nicht contagiös. Ungefähr die Hälfte der Fälle endet lethal; bei günstigem Verlauf regeneriren sich sämmtliche von dem Krankheitsprocesse ergriffenen Stellen ohne Narbenbildung ad integrum, und nach der kleienförmigen Abschuppung ist nichts zu entdecken. Die Krankheit ist oft von Furunkeln oder Abscessen gefolgt, die nach Ritter zwar zum pyämischen Charakter der Erkrankung, keineswegs aber zu der Art der vorausgegangenen Hautkrankheit in Beziehung stehen.

Ausser obigem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit kommen auch Varietäten derselben vor, von denen eine, wie Ritter selbst sagt, ausserordentlich grosse Aehnlichkeit mit dem Pemphigus neonatorum hat. Er stellt diese folgendermassen dar:

„Auf den bereits intensiv erythematösen Hautdecken erhebt sich die Oberhaut zu Blasen äusserst verschiedenen Umfanges, von denen nur die kleineren rundlich oder oval, die grösseren dagegen meist ganz unregelmässiger Form, diffus sind. Damit ist auch der Erguss einer reichlicheren, schwappenden Flüssigkeitsmenge verbunden, die in den grösseren blasenförmigen Erhebungen von gelblicher Färbung und Serumconsistenz ist, wie in Pemphigusblasen. Es kommt auch, jedoch relativ selten, vor, dass Kinder früher mit Pemphigus behaftet waren und später an Dermatitis exf. erkranken, in deren Bilde die Pemphiguserkrankung jedoch bald spurlos aufgeht."

Als Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheitsformen gibt Ritter folgende Symptome an:

Pemphigus:	Dermatitis exf.:
1. Hautdecken ausser den blasig erhobenen Stellen intact und von normaler Färbung.	1. Beginn mit mehr oder weniger hochgradigem Erythem der Haut.
2. Blase hat charakteristischen Saum; ihre Form meist rundlich. Inhalt vollkommen wasserklar, bedeutend.	2. Blasen nicht scharf begrenzt, selten rund; Umrisse unregelmässig; Inhalt zumeist etwas trübe, gering.
3. Epidermis durchsichtig, dünn; Corium in geringstem Grade und oberflächlich betheiligt.	3. Epidermis undurchsichtig, verdickt; Corium an dem Process bis in die Tiefe betheiligt.
4. Verlauf mit Hochschüben; seröse Exsudation steht im Vordergrund.	4. Exfoliation steht im Vordergrunde.

Schon sehr bald nach der ersten Veröffentlichung entspann sich zwischen Behrend [40] und Ritter ein Streit, in welchem Ersterer die Identität der Dermatitis exfoliativa mit dem Pemphigus foliaceus (Cazenave) behauptete. Wenn anders die Schilderung Hebra's von dem Pemphigus foliaceus richtig ist, muss man sich entschieden auf Seiten Ritter's stellen, welcher an dem Unterschied beider Krankheitsformen festhält. Neuerdings ist nun die Discussion durch die Arbeiten von Winternitz [41] und Luithlen [42] wieder eröffnet worden. Beide Autoren wollen klinische und hauptsächlich pathologisch-anatomische Beiträge zur Dermatitis exfol. geben; dabei wirft einer dem anderen vor, dass er nicht Fälle von Dermatitis exf., sondern von Pemphigus neonat. vor sich gehabt habe.

Winternitz selbst gibt zu, dass zwischen beiden Erkrankungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete nur quantitative Unterschiede beständen. Auf den Inhalt der beiden interessanten Arbeiten weiter einzugehen, sei mir erlassen, es würde auch den Rahmen meiner Arbeit überschreiten.

Zu dieser Frage möchte ich mich in kurzen Worten äussern. Jeder, der den Verlauf unserer Fälle mit dem bei der Dermatitis exfol. vergleicht, wird eine so grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsformen herausfinden, dass man wohl nicht zu weit geht, wenn man behauptet, dass wenigstens die Varietät, wie sie oben Ritter beschreibt, und auch Winternitz in seinen Fällen uns darstellt, nichts anderes ist als ein Pemphigus malignus neonatorum. Ob Ritter und die Anderen nach ihm ausserdem noch eine besondere Krankheitsform vor sich gehabt haben, bleibe dahingestellt.

Auch der Name „Dermatitis exfol." scheint mir sehr unglücklich gewählt zu sein, da die Exfoliation bei vielen anderen Hautkrankheiten eine vielleicht noch grössere Rolle als diese spielt. Es sei nur an die hartnäckige

Form der squamösen Eczeme erinnert, welche noch eher diesen Namen verdienten.

Nach diesen Ausführungen möchte ich noch einmal kurz auf die Frage der Uebertragbarkeit der Schälblasen eingehen, die ja theilweise bereits weiter oben berührt ist. Vorausgeschickt sei noch, dass in unserem Krankenhause, obgleich die erkrankten Kinder zwischen anderen, wenn auch etwas älteren, Säuglingen lagen, kein einziger Fall von Uebertragung vorkam, was natürlich durch die bei den Pflegerinnen streng durchgeführte Antisepsis mitbedingt ist. Dass die Schälblasen nicht immer zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters gehören, dürfte sich aus der Beschreibung vieler Epidemien und besonders aus unseren Fällen zur Genüge ergeben. Sämmtliche Autoren plaidiren desshalb für eine gesetzliche Anzeigepflicht und bessere Unterrichtung der Hebammen. Sind doch die Schälblasen in den Hebammenlehrbüchern mancher deutschen Staaten kaum erwähnt! Lange hat es gedauert, bis z. B. in Berlin der Polizeipräsident infolge der mehrfachen Erkrankungen der Neugeborenen an Schälblasen die Bekanntmachung vom 16. September 1896 erliess. Solche Verordnungen werden von den Hebammen entweder nicht innegehalten, wie es Zechmeister [43] beschreibt, oder gerathen bald wieder in Vergessenheit, wesshalb auch neuerdings Kornalewsky [44] auf der XV. Hauptversammlung des Preuss. Medicinalbeamtenvereins diese brennende Frage wieder anschnitt und besonders auf das dringende Bedürfniss des Erlasses einer die ganze Pemphigusfrage allgemein regelnden Verordnung hinwies.

Therapie.

Nun noch einige Worte zur Therapie der Erkrankung.

Die bisher gebräuchlichen Methoden der Behandlung mit Salben (Salicylsalben oder Wismuthsalben und Zinkpasten), Einschlagen in Oellappen oder mit Leberthran getränkte Lappen, ebenso die Anwendung von Aq. Calcis und Ol. Lini u. A. m. hat sich für die benignen Fälle als ausreichend erwiesen, nicht so für die malignen, die ausschliesslich zu Grunde gingen. Seither ist mein Chef Hr. Prof. Baginsky zur trockenen Behandlung mehr und mehr übergegangen, dieselbe in Verbindung mit adstringirenden Bädern. Es kommen Bäder mit Eichenrindenabkochung täglich zur Anwendung. Nach dem Bade werden die Kranken ganz dick mit Zink und Talcum eingepudert. Bei dieser Behandlung ist es geglückt, schon die oben erwähnten geheilten Fälle zu erhalten. Ich füge aber zur Erläuterung noch folgende hinzu.

Fall 17. Walter Schmitz, 3 Wochen alt; aufgenommen 4. Juli 1899.

Anamnese: Reifgeborenes Kind, mit Muttermilch ernährt, aus gesunder Familie. Keine Fehlgeburten. Vor 4 Tagen trat am Leibe eine kleine Blase auf,

die grösser wurde, aufging und eine gelblich-eitrige Flüssigkeit entleerte. Weiterhin traten Blasen an den Füssen auf und seit gestern im Gesicht und an den Händen. — Stuhl in Ordnung.

Status praesens: Leidlich genährtes, für sein Alter gut entwickeltes Kind von normalem Knochenbau.

Rachenschleimhaut blass, Ohren nicht druckempfindlich.

Lungen: Ueberall voller Schall, überall Vesiculärathmen.

Herz: Normaler Dämpfungsbezirk. Töne rein. Action regelmässig.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

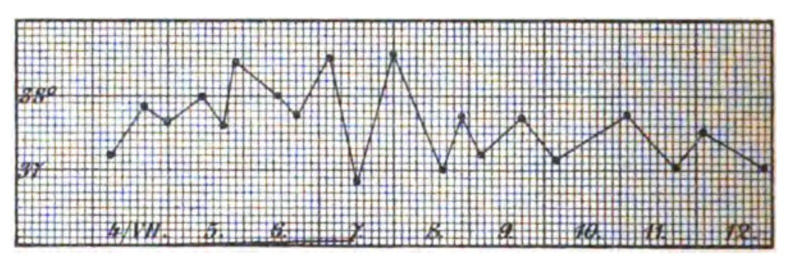
Leber: Bis zwei Querfinger breit unter den Rippenbogen reichend.

Milz: Nicht palpabel.

Haut: Die ganze Bauchfläche ist der Epidermis beraubt, so dass das Corium freiliegt. Am Rande der entzündlich gerötheten Fläche hängen von geplatzten



Curve 15.



Blasen herrührende Epidermisfetzen über. Auf Brust und Rücken finden sich bis kleinhandtellergrosse Blasen.

Ordination: Bäder mit Eichenrinde; Zinkpuder; Watteeinwickelung.

5. Juli. Neue Blasenbildung an den Beinen und Armen von Dreimarkstückgrösse mit gelblichem Inhalt. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Stuhl gut.

6. Juli. Reichliche Blasenbildung. Im Gesicht ist nur die Stirne frei. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Nahrungsaufnahme gut.

7. Juli. Die Blasen trocknen ein, die freiliegenden Stellen beginnen sich zu überhäuten, zum Theil nässen sie noch. — Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut.

10. Juli. Keine neuen Blasen mehr aufgetreten. Die Ueberhäutung macht gute Fortschritte. Allgemeinbefinden sehr gut. Innere Organe frei.

12. Juli. Vollständige Ueberhäutung, keine Narbenbildung. Patient wird bei bestem Allgemeinbefinden als geheilt entlassen.

Fall 18. Hermann Mascheck, 17 Tage alt, aufgenommen 21. August 1899.

Anamnese: Reifgeborenes Kind, seit Geburt krank; am 2. Tage Ausschlag, aus dem sich Blasen entwickelten. — Mutter gesund, für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens: Für sein Alter gut entwickeltes Kind mit munterem Aussehen.

Die Haut ist blass und zeigt am ganzen Körper mit Ausnahme der Kopfhaut, des Gesichtes und der Fusssohlen ein- bis fünfmarkstückgrosse Blasen, die mit spärlichem serösem Exsudat gefüllt sind. An Stellen, wo die Epidermis geplatzt ist, zeigt sich die nässende Cutis. Grosse Fontanelle offen, Hinterkopf fest.



Conjunctiven mässig geschwellt und geröthet.

Nase: Es besteht mässiges Schniefen.

Am Munde mehrere ziemlich tiefe Rhagaden. Mundschleimhaut und Zunge mit Soor bedeckt. Am harten Gaumen Bednar'sche Aphthen.

Lungen liefern lauten Schall, Giemen und Schnurren.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert; Töne rein. Action beschleunigt.

Abdomen nicht aufgetrieben; leicht gespannte Bauchdecken.

Leber: Zwei Querfinger breit unter den Rippenbogen reichend.

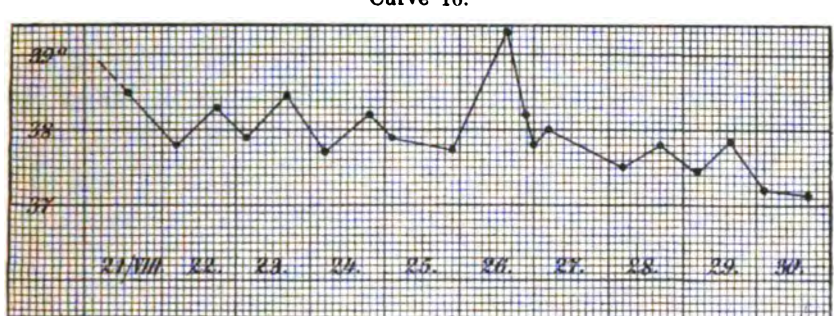
Milz nicht palpabel.

Stuhl gut.

Ordination: Bäder mit Eichenrinde; Wattepackung.

24. August. Allgemeinbefinden gut. Auftreten einiger neuer, kleinen bis linsengrossen Bläschen, besonders an den Beinen. Die alten Bläschen sind alle

Curve 16.



eingetrocknet; die Epidermis ist zum Theil abgestossen, zum Theil hängt sie in Fetzen ab.

28. August. Die alten Bläschen sind abgeheilt, neue sind nicht aufgetreten. Allgemeinbefinden gut.

31. August. Patient wird als geheilt entlassen.

Begreiflicherweise bedürfen die Kinder der sorgsamsten Pflege in der Ernährung. In unserem Krankenhause hat sich gerade hier wieder die Sorgsamkeit, mit welcher den Säuglingen die Nahrung geboten wird, ausgezeichnet bewährt (s. Milchveränderungen, Archiv für Kinderheilkunde).

Die Schlussfolgerungen aus vorliegender Arbeit möchte ich noch einmal kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Der Pemphigus acutus neonatorum (non syphiliticus) tritt in zwei Formen, einer benignen und einer malignen, auf.

2. Die maligne Form, welche in der Mehrzahl der Fälle lethal endet, beruht auf einer septicämischen Erkrankung; dabei spielt der Streptococcus pyogenes die deletäre Rolle; die Eintrittspforte für die Infection liegt nicht klar zu Tage.

3. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen ausgedehnte Ver-

brühungen, der Pemphigus foliaceus (Cazenave) und die Dermatitis exfoliativa (Ritter) in Betracht.

4. Viele Fälle von malignem Pemphigus werden fälschlicherweise als Pemphigus foliaceus beschrieben.

Viele Fälle von Dermatitis exfoliativa (Ritter), wie sie theilweise von Ritter selbst und vielen Anderen nach ihm als Varietäten der Krankheit geschildert wurden, stellen nichts anderes dar, als einen Pemphigus acutus malignus neonatorum.

5. Die Pemphiguserkrankung gehört keineswegs zu den unschuldigen Krankheiten des Säuglingsalters; ihre grosse Uebertragbarkeit, namentlich durch Hebammen, machen eine gesetzliche Anzeigepflicht nöthig.

6. Für die Therapie kann bei den benignen Fällen die Anwendung von Salben (1proc. Salicylsalben) Platz greifen. Bei malignen Fällen ist bisher nur mit der combinirten Anwendung von Eichenrindenabkochungen und Trockenpulvern (Zink, Talcum) Heilerfolg erzielt worden.

Literaturverzeichniss.

1. Kaposi, Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten. Wien-Leipzig 1886.
2. Hervieux, Union médicale 1868, Nr. 30.
3. Olshausen und Mekus, Archiv f. Gyn. I. 1870, S. 392 ff.
4. Ahlfeldt, Archiv f. Gyn. V. 1873, S. 150.
5. Moldenhauer, Archiv f. Gyn. VI. 1874, S. 369.
6. Klemm, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871, IX, Heft 2.
7. Koch, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. 1893, VI, S. 412 und 1875, VIII, S. 425.
8. Nesemann: Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1889, S. 102 und 148.
9. Vogel, } Zeitschrift f. Medicinalbeamte 1896, Nr. 22.
10. Kubut, }
11. v. Hebra, Wreden's Sammlung. K. med. Lehrb. VII. 1884, S. 233 ff.
12. Bohn, Jahrb. f. Kinderh. IX. 1876, S. 304—308.
13. Dohrn, Archiv f. Gyn. 1876, X, S. 589 und 1877, XI, S. 567.
14. Koch, cf. 7); ferner Arch. f. Gyn. 1875, Bd. III und Jahrb. f. Kinderheilkunde X.
15. Abegg, Jahrb. f. Kinderh. 1876, S. 394.
16. Gibier, Annales de Derm. et Syph. 1882, Nr. 2.
17. Demme, Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin in Wiesbaden 1886.
18. Dähnhardt, Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 32.
19. Strelitz, Archiv f. Kinderheilk. XI. 1889 und XV. 1892.

20. Felsenthal, Archiv f. Kinderheilk. XIV.
21. Almquist, Zeitschrift f. Hyg. 1891, Bd. X, S. 253.
22. Faber, Bibliothek for Läger I. 1890, S. 187. Ref. nach Baumgart. Jahrb. 1890, S. 42.
23. Bodenstab, Inaug.-Diss. Halle 1890.
24. Claessen, Berl. klin. Wochenschrift 1893, S. 707.
25. Peter, Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 124.
26. Soltmann, Realencyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg 1898. Bd. XVIII, S. 367.
27. Baginsky, Lehrb. der Kinderkrankh. V. Aufl. 1896, S. 991.
28. Schönfeld, Aerztlicher Sachverst. 1895, Nr. 14.
29. Adickes, Zeitschr. f. Medicinalbeamte 1896, Nr. 17, S. 525.
30. Goude, Ref. Arch. f. Kinderheilk. XV, S. 432.
31. Brosin, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1899. Bd. 40.
32. Holt und Emwet, N. Y. med. Journ. 1898. Vol. LXVII, Nr. 6, S. 175.
33. Bleibtreu, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 28/29, S. 671, 704.
34. Staub, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 49.
35. W. Jones Gren, The British Med. Journal, 9. Juni 1894, S. 1241.
36. Max Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage, 1893.
37. Epstein, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 13, 14 u. 18; ref. nach Runge (cf. 36).
38. v. Hebra (cf. Nr. 11), S. 455 ff.
39. Ritter v. Rittersheim, Centralzeitung f. Kinderheilk., October 1878 und Archiv f. Kinderheilk. I, 1880, S. 53.
40. Behrend, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syphilis 1879, S. 191 und Arch. f. Kinderheilk. I. 1880, S. 128.
41. Winternitz, Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 44, S. 397 u. Bd. 48, 2. Heft, S. 241.
42. Luithlen, Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 47, S. 323.
43. Zechmeister, Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 38.
44. Kornalewsky, Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Bd. XI, S. 604.

V.

Beiträge zum acuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindesalters.

Von

Dr. **Curt Lachmanski**, Assistenzarzt.

Wenn man im Hinblick auf den Gelenkrheumatismus die pädiatrische Literatur studirt, fällt es einem auf, in welchem Gegensatze die Bedeutung dieser Erkrankung zu ihrer literarischen Würdigung steht. Während die Amerikaner, Engländer, Franzosen, Russen reichliche Beiträge zur Kenntniss der Polyarthritis des Kindesalters geliefert haben, die wir im Verlauf unserer Arbeit wiederholt noch heranziehen werden, findet sich in unserer Literatur ausser den kürzeren und längeren Besprechungen in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde, der ausführlichen Abhandlung von Rehn in dem Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten nur eine Arbeit von Vohsen[1]), die sich an der Hand von 20 Fällen (darunter noch 4 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus im Verlauf von Scarlatina und Diphtherie) im Speciellen mit dem Gelenkrheumatismus beschäftigt, und eine kurze Betrachtung über den acuten Gelenkrheumatismus an der Hand von 11 Fällen von A. Baginsky[2]). — Und doch besteht darüber kein Zweifel, dass die Polyarthritis rheumatica eine Erkrankung ist, die auf jeder Altersstufe vorkommt, in der reiferen Kindheit sogar häufig ist und zu den schlimmsten Feinden des Kindesalters zählt, weil ihre deletären Folgen entweder das Kindesalter schon bedrohen oder in der Pubertät eine unüberwindliche Schranke finden. Auch das Moment, das Rehn heranzieht, um die Uebergehung der Polyarthritis in allen älteren Handbüchern über Kinderkrankheiten zu erklären, dass nämlich der acute Rheumatismus des Kindesalters in seiner Erscheinungs- und Verlaufsweise zum Oefteren nicht von dem in späteren Altersstufen beobachteten abweicht, ist nicht stichhaltig;

---

[1]) Jahrbuch d. Kinderheilkunde, Bd. XIX.

[2]) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XVI.

bei eingehenderem Studium hat die Polyarthritis des Kindesalters Eigenartiges genug, um sie gesondert für sich zu behandeln.

So bin ich meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Baginsky sehr dankbar, dass er mir die Anregung zu dieser Arbeit gab und mir die Bearbeitung des grossen diesbezüglichen Materials des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses überliess.

Wir fanden unter den Krankenjournalen unserer Anstalt, in der Zeit vom Bestehen derselben August 1890 bis zum December 1898, 73 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Gar nicht sind dabei in Betracht gezogen die Gelenkaffectionen, die etwa bei Masern, Scharlach, Pocken, epidemischer Cerebrospinalmeningitis, Diphtherie, Erysipel, acuter infectiöser Osteomyelitis und Pyämie vorkommen; sie sind metastatischer Natur und im Gegensatz zu Vohsen[1]) trennt man sie heute allgemein streng von der Polyarthritis rheumatica. Fügen wir zu der erwähnten Zahl noch 23 Endocarditiden und Pericarditiden auf sicherer polyarthritischer Basis unter 62 Endocarditiden überhaupt, und 13 Choreafälle in sicherem Zusammenhang mit Polyarthritis unter 55 reinen Choreafällen, so erhält man einen numerischen Ueberblick über das Contingent der Polyarthritis zu den Morbiditätsziffern bei uns; unter 10094 Aufgenommenen (nach Abzug von 3727 Säuglingen und 2771 Chirurgisch-Kranken) 112 Erkrankungen an Polyarthritis rheumatica oder ihren Folgen = 1,10 Proc. Alle nur irgendwie zweifelhaften Fälle haben wir bei Seite gelassen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem die Diagnose zwischen gonorrhoischer und genuiner Polyarthritis schwanken konnte. Wir gehen später ausführlich auf ihn ein.

Geschlecht. Was die Frage der Betheiligung des Geschlechts an der Erkrankung betrifft, so ist eine bestimmte Antwort zunächst nicht zu geben, weil das casuistische Material zur Entscheidung der Frage zunächst noch nicht ausreicht. Bei der Chorea ist das weibliche Geschlecht als das prävalirende jetzt fast allgemein anerkannt und schon wegen des nahen Zusammenhangs zwischen Chorea und Polyarthritis wäre ein zuverlässiges Endresultat von Interesse. Nach Roger, Rilliet und Barthez, Blache, Picot, Vohsen überwiegt das männliche, nach Jacoby, Cheadle, Meigs und Pepper das weibliche Geschlecht. Eine Statistik des Londoner Kinderhospitals aus einem Zeitraum von 16 Jahren stellt 252 Mädchen 226 Knaben gegenüber. Wir sahen keine Differenz; 37 Knaben, 36 Mädchen.

Alter. Jedes Lebensjahr vom 2.—14. Jahre participirt an unserer Gesammtzahl. Aus dem 1. Lebensjahre hatten wir keinen Fall. Die anderen Fälle vertheilen sich wie folgt:

---

[1]) Siehe die oben erwähnte Arbeit.

Im Jahre:	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14
	1	2	1	4[1])	3	1	5	4	10	11[2])	8	12	11

Aus dieser Tabelle ist zunächst ersichtlich, dass sich allerdings in der zweiten Hälfte des Kindesalters die Zahl der Fälle verfünffacht, andrerseits aber ist nach ihr in der ersten Hälfte des Kindesalters der acute Gelenkrheumatismus nicht gar so selten, dass man die Fälle, wie Rehn es thut, fast mehr als Curiositäten auffassen möchte. Dies kann wohl nur für die früheste Epoche des Kindesalters, für die ersten zwei Lebensjahre gelten. Auch unser Fall aus dem 2. Lebensjahre lässt, wie wir schon erwähnt haben, vielleicht eine andere Deutung zu. Die Erkrankung betraf das Kind

Frieda Sch. 1 Jahr 5 Monate alt. Anamnese: Nahrung: Mutterbrust, daneben die Mahlzeit der Eltern. Seit 6 Tagen krank, schreit sehr viel, scheint Schmerzen in der Hüfte zu haben, hustet. Von Geburt an Scheidenausfluss. Mutter leidet ebenfalls an Ausfluss aus der Scheide. Zwei Fehlgeburten. Venerische Erkrankung der Eltern negirt. Keine Tuberculose in der Familie.

Status praesens: Ziemlich gut genährtes Kind. Blässe. Bei der Untersuchung schreit Patient sehr viel, äussert aber auch lebhafte Schmerzen in der Ruhelage. Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk rufen grosse Schmerzen hervor. Das Gelenk ist frei beweglich, keinerlei äussere Veränderung. Die Handgelenke, besonders über dem Handrücken schmerzhaft, etwas geschwollen. Patient kann stehen, hält aber das rechte Bein leicht flectirt; in der Rückenlage wird dasselbe meistens im Knie wie in der Hüfte flectirt gehalten. Temperatur 38,5°. Zunge leicht belegt. Rachen leicht geröthet, ohne Belag. Ueber der Lunge bronchitische Geräusche. Herztöne rein. Action regelmässig. Herzfigur in normalen Grenzen. Stuhl gelb, dünn, ohne Schleim. Urin: reich an Phosphaten, Spuren von Albumen; mikroskopisch: Scheiden- und Blasenepithelien. Am 2. Tage Schmerzen lebhafter. Handrücken in der Gegend der Gelenke verdickt, Bewegungen im rechten Fussgelenk schmerzhaft. Temperatur zur Norm zurückgekehrt, steigt Abends bis 38,0°. — Ordination: Ichthyolverband, Solut. natr. salicyl. 2,0 : 100,0 zweistündlich ein Kinderlöffel. — In den nächsten Tagen lassen die Schmerzen etwas nach. Pat. bewegt die geschwollenen Glieder, schreit viel bei der Untersuchung. Die Temperatur steigt am Abend einmal bis 38,7°, sonst unter 38,0°. — Am 6. Tage Temperatur Abends: 39,4, die Herztöne etwas dumpf. Rachen frei. Status an den befallenen Gelenken unverändert. — In den nächsten 4 Tagen ebenfalls hohe Temperaturen, Abends meist 39,0°. Die Handrücken noch stark geschwollen, ebenso

[1]) Darunter 1 Fall Recidiv, schon im Alter von 3 Jahren Gelenkrheumatismus, 8 Wochen lang.

[2]) Darunter 1 Fall, bei dem die erste Attacke ins 4. Lebensjahr fällt.

der linke Fussrücken. Der Fingerdruck bleibt zurück. Active und passive Beweglichkeit in den befallenen Gelenken möglich. Das Kind schreit bei der Untersuchung ununterbrochen. Herztöne dumpf, keine Geräusche. Herzgrenzen nicht verändert. Rechtes Trommelfell leicht geröthet. Stuhl dünn, schleimig. Ordination: Lactophenin $3 \times 0,3$ p. d. (nur 3 Tage, dann wieder Natr. salicyl.). Darauf am nächsten Tage die Abendtemperatur 38,2°, um dann 9 Tage nicht über 37,7° hinauszugehen. Herztöne rein. Die ödematösen Gelenkschwellungen gehen nur langsam zurück. Die Handwurzelknochen fühlen sich verdickt an. Ordination: Hie und da ein Schwitzbad. — Dann 9 Tage völlig fieberfrei; nur noch geringe Oedeme der Gelenke, keine Schmerzen. — Entlassungsstatus nach 29tägiger Krankenhausbehandlung. Oedeme der Gelenke verschwunden. Verdickungen der Handwurzelknochen noch in ganz leichtem Grade zu fühlen. Freie schmerzlose Beweglichkeit der Hand-, Fuss- und Hüftgelenke. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Herz intact. — Während der ganzen Zeit und auch bei der Entlassung bestand mässiger Ausfluss aus der Scheide. Der Nachweis von Gonokokken im Vaginalsecret konnte während der ganzen Zeit nicht erbracht werden.

Die Differentialdiagnose könnte hier Zweifel lassen. Für die gonorrhoische Natur der Vulvovaginitis spricht die Anamnese: Das Bestehen seit Geburt an bei der Patientin, der Fluor und die zwei Fehlgeburten der Mutter. Auch das Krankheitsbild hätte mancherlei für Gonorrhöe Verdächtiges. Der mehr dauernde Charakter der Gelenkaffectionen — im Gegensatz zu den meist mehr wechselnden Gelenkerscheinungen der Polyarthritis acuta —, das anfängliche Versagen der Salicyltherapie, vielleicht auch das Fehlen von endocarditischen Erscheinungen. Dem gegenüber stehen nun Momente, die mehr für eine acute Polyarthritis rheumatica sprechen. Das Befallensein mehrerer Gelenke, das mehrtägige hohe Fieber (bis 39,4°), das Fehlen des Nachweises der Gonokokken und das Auftreten in einem Stadium, in dem die etwaige Gonorrhöe längst chronisch geworden war. — An Tuberculose zu denken liegt schon wegen des raschen Rückgangs des Processes fern, ebenso fehlen Anhaltspunkte für Syphilis oder multiple Periostitis der Gelenkenden Alles zusammen drängt zu der Annahme, dass es sich hier um eine acute Polyarthritis rheumatica gehandelt hat, die unabhängig neben einer chronischen Vulvovaginitis specifischer Natur aufgetreten ist.

Jahreszeit. Ueber den Einfluss der Jahreszeit gibt ebenfalls eine Tabelle Aufschluss:

Januar . . .	9 Fälle	Juli . . .	2 Fälle
Februar . . .	2 „	August . .	11 „
März	9 „	September .	4 „
April	3 „	October .	10 „
Mai	4 „	November .	8 „
Juni	4 „	December .	7 „

Die Uebersicht beweist, dass kein Monat frei geblieben ist. Die grösste Frequenz zeigen die Herbstmonate September, October, November (22 = 30,1 Proc.). Dann folgen die Wintermonate, December, Januar, Februar (18 = 24,7 Proc.), darauf die Sommermonate, Juni, Juli, August (17 =

23,3 Proc.), schliesslich die Frühjahrsmonate, März, April, Mai (16 = 21,9 Proc.). — Befremdend scheint es, wie nahe die Zahlen des Sommers denen des Winters stehen, eine Thatsache, die einzig und allein bedingt ist durch die hohe Ziffer des Augusts, der in unseren Breiten bisweilen sehr feucht ist.

Zur Ermittelung des specifischen Erregers sind an unserer Anstalt keine Untersuchungen gemacht worden.

Was die Hilfsursachen der Erkrankung anbetrifft, so pflegt die Erkältung an erster Stelle genannt zu werden, sei es nun, dass dieselbe sich als acut wirkende Noxe oder in der mehr cumulirenden Wirkung der sogen. rheumatischen Schädlichkeiten, beispielsweise bei Aufenthalt bezw. Schlafen in feuchten Räumlichkeiten, präsentirt. Wir haben bei unseren Fällen die Erkältungseinflüsse nicht eine so prägnante Rolle spielen sehen. Nur 4mal sind sie anamnestisch erwähnt worden. Gerade dieses negative Resultat scheint uns bemerkenswerth, weil doch die Mütter um diesbezügliche anamnestische Angaben nie verlegen sind.

Erblichkeit. Heredität liess sich 5mal unter unseren 73 Fällen feststellen, eine kleine Zahl im Vergleich zu den Ziffern, die von anderer Seite gebracht worden sind. Fuller sah sie unter 15 Fällen 8mal, Picot unter 26 Fällen 14mal, La Vieille unter 8 Fällen 5mal und Steiner erwähnt, dass er sie oft constatiren konnte.

Beachtung verdient auch als prädisponirendes Moment die Tuberculose, die bei uns ein grosses Contingent stellte. 10 unserer Patienten waren hereditär belastet, 2 ausserdem offenkundige Phthisiker. — Psychosen in der Familie waren 3mal anamnestisch vermerkt, 2mal Tabes. — Bei der Besprechung der Pathogenese verdient der Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus Beachtung.

Nachdem Trousseau zuerst auf ihn hingewiesen hatte und englische Autoren seine Erfahrungen bestätigt haben, kam auch Buss in einer ausführlichen Arbeit [1]) an der Hand einer stattlichen Anzahl von Fällen zu dem Schluss, dass für viele Fälle von Gelenkrheumatismus die Eingangspforte der betreffenden Mikroorganismen in der Rachenschleimhaut, speziell in den Tonsillen zu suchen sei. — Wenn wir zu der seitdem lebhaft erörterten Frage über den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus Stellung nehmen, so dürfen wir hierin eine gewisse Competenz beanspruchen, mit der Reserve allerdings, dass die ins Krankenhaus eingelieferten Polyarthritiden oft schon einige Tage oder länger bestehen und

---

[1]) Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Deutsch. Arch. für klin. Medic., Bd.LIV., Heft 1.

man dann natürlich nur auf die anamnestischen Daten und die stark reducirten objectiven Erscheinungen angewiesen ist. Denn der Grund, den Buss heranzieht, um zu erklären, dass dieser Nachweis nicht öfters erbracht ist, nämlich dass auf das Aussehen der Rachenorgane beim Gelenkrheumatismus sehr wenig geachtet worden sei, ist bei den Gepflogenheiten eines Kinderkrankenhauses hinfällig. Hier gehört eben die Inspection des Rachens förmlich zur täglichen Begrüssung des Patienten ohne jede Rücksicht auf die vorliegende Erkrankung. — Anamnestisch geschah 3mal einer Halsentzündung Erwähnung. Einmal bestanden seit 14 Tagen Halsschmerzen und Fieber (bei der Aufnahme leichte Röthung des Rachens); beim 2. Falle handelt es sich um eine Patientin, die öfters an Halsentzündungen gelitten haben soll (bei der Aufnahme ist der Rachen blass) und im 3. Falle war 14 Tage vor Beginn des Leidens, 4 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus, bei der der Rachen sich frei fand, eine Mandelschwellung aufgetreten. Ferner finden wir im Aufnahmestatus der bleibenden 70 Fälle 2mal den Befund einer folliculären Angina, 11mal eine leichte Röthung des Rachens vermerkt. Ausserdem etablirte sich 3mal zwischen dem Verschwinden und Wiederauftreten der Gelenkaffection eine Angina. Bei näherer Betrachtung scheinen unsere Zahlen wenig gravirend für den engen Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Nur 8 Fälle haben Anspruch auf Beachtung (darunter die 3 ersten Fälle, die wir zur Entscheidung über ihren Werth specialisirt haben); denn eine leichte Röthung des Rachens — und darum hat es sich in allen Fällen gehandelt — gehört doch zu den Alltäglichkeiten im Leben des Kindes, so dass es gewagt wäre, mit ihr als Beleg für die vorschwebende Frage zu rechnen. Trotzdem genügen auch die wenigen Fälle, über die wir verfügen, um der bestechenden Anschauung das Wort zu reden, dass die Ueberschwemmung des Körpers mit dem schädlichen Agens beim Gelenkrheumatismus ausgehen kann von dem lymphatischen Apparat des Rachens. Aber es bliebe dies nur immer der eine und nach unseren Ergebnissen der seltenere Weg.

Dieselbe Bahn des Virus ist ja in jüngster Zeit auch für die entzündlichen Processe am Proc. vermiformis in Anspruch genommen worden und es ist ein Zusammenhang zwischen dem folliculären Apparat des Rachens und dem Wurmfortsatz construirt worden. Es scheint nun in der That einer unserer Fälle gleichsam ein Bindeglied zwischen beiden Combinationen herzustellen. Es handelt sich um einen Patienten, der $2^1/_2$ Monate wegen perityphlitischer Reizung (ohne anamnestisch und im Aufnahmestatus vermerkte Angina) in unserem Krankenhause gelegen hatte und 14 Tage nach der Entlassung mit einem schweren langdauernden Gelenkrheumatismus (Localisation: rechte Hüfte, rechtes Knie, dann rechte Hand) wiederkam.

Pribram erwähnt in der soeben erschienenen Monographie [1]) über den acuten Gelenkrheumatismus nebenbei in einer Anmerkung (S. 25), dass er die Entwickelung einer Polyarthritis 2mal nach Perityphlitis sah; er will sie von anderen Gesichtspunkten (als Rheumatoid) aufgefasst wissen, geht aber bei der Besprechung der Rheumatoide nicht auf sie ein.

Kommen wir nun zu dem Krankheitsbilde selbst, wie es sich nach unseren Aufzeichnungen darstellte. So mannigfach wie bei fast allen Erkrankungen des Kindesalters können auch hier die Vorläufer sein, eine ganze Scala von schwereren und leichteren Symptomen, die zu dem ausgeprägten Bilde der Erkrankung schneller oder langsamer hinüberleiten. Und im Gegensatz dazu oft ein acutes Einsetzen mit hohem Fieber. Eines der Prodrome, die Angina, haben wir eben behandelt. Bisweilen finden wir ein ganz allmäliges Einschleichen der Krankheit, dessen Beginn bis 14 Tage vor den Gelenkerscheinungen zurückliegt. Es besteht ein ungewisses Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Unlust, Schlaflosigkeit, auffallende Blässe; daneben Kopfschmerzen, Schwere und ziehende Schmerzen im ganzen Körper, Kreuzschmerzen. Wenige Male trat Nasenbluten einige Tage vorher oder unmittelbar vorher auf, ohne dass es jemals zu Mitbetheiligung des Herzens kam. Einmal war noch vor dem Ergriffensein der Gelenke ein fleckiger Ausschlag aufgetreten, der am nächsten Tage schon wieder verschwunden war. Nicht selten geschah das Einsetzen der Krankheit mit Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus. Erbrechen am Tage vorher; Leibschmerzen als einziges Symptom schon einige Tage vorher, bisweilen Durchfälle. Von Wagner [2]) ist auf die scheinbar typhösen Symptome im Prodromalstadium der Polyarthritis der Erwachsenen hingewiesen worden. Einer unserer Fälle, den wir, weil er unter unseren Augen sich zu einem Gelenkrheumatismus entwickelte — das Kind war wegen eines Kopfeczems aufgenommen worden —, genauer in seinem Verlauf verfolgen konnten, ist ein neuer Beleg dafür. Hier trat unter hohem Fieber 39,9° und Kopfschmerzen eine schwere Störung des Digestionstractus auf, dick belegte Zunge, leicht aufgetriebenes Abdomen, dünne wässrige Stühle. — Die Milz nicht palpabel. Nach 5 Tagen, während deren das Fieber fortbesteht, die Symptome von Seiten des Digestionstractus allmälig sich zurückbilden, etablirt sich unter gleichzeitigem Schwinden des Fiebers die Polyarthritis. — In einem Falle leiteten Symptome von Seiten des Ohres die Krankheit ein. Die Patientin wurde wegen Schmerzen im linken Ohr, die schon 8 Tage bestanden, verbunden mit starkem Stirnkopfschmerz, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, aufgenommen. Keine Otorrhöe, der

[1]) Nothnagel, Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. V, I. Theil.

[2]) E. Wagner, Zur Kenntniss des Abdominaltyphus. Archiv für klin. Medicin 1885, Bd. 37, S. 201.

äussere Gehörgang ist sehr empfindlich, blutet bei Einführung des Trichters leicht, das Trommelfell indess intact. Am Abend des Aufnahmetages stieg die Temperatur von 36,9° auf 39,5°, und während die Erscheinungen von Seiten des Ohres schnell völlig schwinden, erscheint am nächsten Vormittag eine Polyarthritis. Es handelte sich in diesem Falle offenbar um einen Process des Gehörganges. Von O. Wolf[1]) sind 2 Fälle — es handelt sich um Erwachsene — beschrieben worden, bei denen am 7. resp. 9. Tage einer ausgesprochenen Otitis media acuta eine Polyarthritis in Erscheinung trat. Er meint, dass es sich um eine primäre Localisation der Infection im Mittelohr handle, „weil die Auskleidung der Paukenhöhle histologisch nicht wesentlich verschieden von derjenigen der Gelenke sei und die Gehörknöchelchen auch Gelenkverbindungen hätten“. Von anderer Seite ist die Ansicht vertreten worden, dass diese Otitiden beim acuten Gelenkrheumatismus im nächsten Zusammenhange mit der prodromalen Angina ständen, dass sie also secundär wären. Bei einem der Wolf'schen Fälle ging eine leichte Angina der Otitis voraus. In unserem Falle gibt die Anamnese nichts über Beschwerden von Seiten des Halses an. Bei der Aufnahme war der Pharynx blass.

Und nun zu der Krankheit selbst, nachdem sie offenkundig in Erscheinung getreten. Nehmen wir das Krankheitsbild in seiner Allgemeinheit, so zeigt es — soweit es sich um reine, nicht durch Mitbetheiligung des Herzens complicirte Gelenkfälle handelt — wie es von den meisten Beobachtern betont wird, im Vergleich zur Polyarthritis der Erwachsenen einen entschieden milderen Charakter. Meist sind die Erscheinungen von Hause aus und im ganzen Verlaufe milder. Aber auch nach einem Einsetzen mit schweren Symptomen bieten meist schon die nächstfolgenden Tage — bei Darreichung von Salicylsäure — einen ganz anderen Anblick. Die Patienten, die müde, abgeschlagen, wehleidig, äusserst sensibel, unbeweglich, wie an ihr Lager gefesselt, dalagen, haben ihre gute Laune wieder, sind rege, haben Sinn zum Spielen, zeigen nun, wo ihre Schmerzen sitzen und sind zwar oft noch ängstlich, wenn man die Function der Gelenke prüft, doch nimmer so hochgradig empfindlich, wie zu Anfang. Auf die Momente, die dieses Vorwalten eines milderen Charakters der reinen Gelenkfälle bedingen, die Gelenkaffection an sich, ihre Art und Dauer, den Fieberverlauf, werden wir später näher eingehen. Was die Begleiterscheinungen der Krankheit selbst anbetrifft, so sind sie zum grossen Theil mit den schon besprochenen Prodromen identisch, Störungen des Allgemeinbefindens, die zum Theil mehr oder weniger ab-

[1]) Otitis media acuta, ein Frühsymptom der Polyarthritis rheum. acuta. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 41, XVIII.

hängig sind vom Fieber. Auch hier fällt uns das Mitergriffensein des Verdauungstractus auf. Der Stuhl ist im Verlauf der Polyarthritis oft angehalten, die Zunge dick belegt, auch in den fieberlosen und schwach fiebernden Fällen und solchen ohne Salicyltherapie. Von den Patienten wurde über Leibschmerzen geklagt und in einigen Fällen bestand grosse Druckempfindlichkeit bei der Palpation des Abdomens. Allerdings sind diese Leibschmerzen der Kinder bei der Polyarthritis, wie es Baginsky immer nachdrücklich betont, mit Vorsicht aufzunehmen. Nicht selten verbirgt sich dahinter ein Mitergriffensein der Hüftgelenke. Selten finden wir im Verlauf der Polyarthritis dünne Stühle. Es scheinen doch bei der Polyarthritis der Kinder die Schleimhäute des Magens und Darms mehr ergriffen zu sein, als gemeinhin angenommen wird. Hierauf weist auch das Auftreten von Icterus hin, das in einigen unserer Fälle zur Beobachtung kam und auf das wir später zu sprechen kommen.

Was von den meisten Autoren als ein Hauptsymptom hingestellt wird und was auch wir in unseren Journalen immer wieder vermerkt finden, ist die auffallende Blässe, die die Kinder wenige Tage nach Beginn des Leidens zur Schau tragen. Sie hat geradezu etwas Specifisches, fast möchte ich sagen etwas, was im Verein mit der Unbeweglichkeit der Haltung die Diagnose im Krankensaale von Weitem möglich macht.

Häufig ist diese Blässe selbst bei vollwangigen Kindern. Die Constitution scheint durchaus ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit; wir fanden unter unseren Kindern fast genau die Hälfte gut genährt und kräftig, dabei das Gesicht und überhaupt die Haut des ganzen Körpers marmorweiss; von dem zarten durchscheinenden Grunde heben sich die bläulichen Hautvenen scharf ab. — Worauf diese Thatsache zurückzuführen ist, darüber fehlt noch Klarheit. Unbefriedigend ist die Erklärung Rehn's, der das schon früh bemerkbare anämische Aussehen zum grössten Theil durch die Störung des Allgemeinbefindens, Schweisse, Schlaflosigkeit — Zustände, welche zu der Ermattung der Kinder wesentlich beitragen — bedingt glaubt. Zunächst ist, wie er selbst sagt, die Anämie eben schon früh bemerkbar, also bevor noch alle diese Erscheinungen ihren Einfluss geltend machen können. Dann aber haben wir sie doch auch in Fällen, in denen alles dieses nicht zutrifft, sondern die Krankheit einen milden Verlauf zeigt. Wir sind geneigt, die Ansicht Kissel's[1]) zu acceptiren, der die bleiche Hautfarbe dadurch erklärt, dass der Rheumatismus bei Kindern schon sehr früh auf die Blutbildung einwirkt. Methodische Blutuntersuchungen, die die einzelnen Stadien der Erkrankung berücksichtigen, fehlen noch gänzlich. Die von Hayem und

[1]) Siehe die oben citirte Arbeit.

Garrod gebrachten Resultate betreffen, wenn wir das Referat über die Arbeit des Letzteren [1]) — die Originalien standen uns nicht zur Verfügung — recht verstehen, die Polyarthritis Erwachsener. Sie fanden während des Anfalls eine Abnahme der rothen Blutkörperchen um ca. 1 Million und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bis zu 20000 im Cubikmillimeter, Zahlen, die bei einer acut fieberhaften Affection kaum ins Gewicht fallen. Nach Türck's Untersuchungen [2]) handelt es sich um ein Sinken des Hämoglobingehaltes, der nur in den schweren Fällen mit einer Oligocythämie verbunden ist. Diese Ergebnisse sind natürlich für die kindliche Polyarthritis belanglos, weil eben bei ihr die Blässe der Haut so weit hochgradiger ausgeprägt ist, wie bei der Polyarthritis der Erwachsenen.

Wir verfügen unter unseren Fällen nur über wenige Blutuntersuchungen, und ein Theil von ihnen ist nicht verwerthbar, weil durch zugleich bestehenden Icterus die Reinheit der Untersuchung getrübt ist. Die sehr kleine Zahl, die noch übrig bleibt, zeigt die rothen Blutkörperchen nicht beträchtlich verringert; die weissen Blutkörperchen bis auf 36000 pro Cubikmillimeter vermehrt, so dass das ungünstigste Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen 1 : 127 war. Der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 60 und 70. Bei einem jüngst mit Polyarthritis eingelieferten 12jährigen Knaben, der auch eine hochgradige Blässe aufwies, lieferte die Bluntuntersuchung, die im Anfall (ausserhalb der Verdauungsperiode; Temperatur normal) vorgenommen wurde, folgende Zahlen:

$$\left.\begin{array}{lr} \text{Rothe Blutkörperchen} & 4540000 \\ \text{Weisse} \quad „ & 20000 \end{array}\right\} \frac{W}{R} = {}^{1}/_{227}.$$

Hämoglobingehalt 70. —

Die Neigung zu Schweissen, die eine fast nie fehlende Begleiterscheinung des Rheumatismus der Erwachsenen ist, wird in unseren Krankengeschichten nur ganz vereinzelt erwähnt. Es würde dies die Meinung Henoch's [3]), Jacobi's [4]) bestätigen, nach der die copiösen Schweisse bei dem Gelenkrheumatismus des Kindesalters seltener sind.

Was die Gelenkaffection selbst anbetrifft, so boten fast in der Hälfte der Fälle die Gelenke äusserlich keinerlei Veränderungen, weder Schwellung

[1]) Garrod, Ueber die Veränderungen des Blutes beim acuten Gelenkrheumatismus. Journal de Médecin de Bruxelles Nr. 23, 1892, referirt: Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXVI, 478 A.

[2]) W. Türck, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien 1898.

[3]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten (8. Aufl.).

[4]) Jacobi, A., Acute rheumatism in infancy and childhood. A series of American clinical Lectures, edited by E. C. Seguin M. D. Vol. 1. Nr. 2. New York (1875).

noch Röthung, oder dieselben waren so leicht, dass sie kaum in Betracht kommen. Die Schmerzhaftigkeit war trotzdem meist ziemlich gross; andrerseits war trotz allerdings geringer Schwellung in einer Anzahl von Fällen die Schmerzhaftigkeit so wenig beträchtlich, dass active und passive Bewegungen ohne wesentliche Klagen möglich waren. In dem anderen Theile der Fälle kam es zu greifbaren Entzündungserscheinungen, die jedoch nur selten intensiv waren. Zu weit gegangen scheint uns Henoch, wenn er in seinem oben erwähnten Handbuch die Röthung des Gelenkes bei der Polyarthritis der Kinder als selten hinstellt. Wir fanden dieselbe in 15 Fällen (5mal darunter leichten Grades) vermerkt. 8mal fanden wir Gelenkergüsse mit nachweisbarer Fluctuation meist im Kniegelenk, 2mal im Talocruralgelenk.

Als Dauer der Erscheinungen an den Gelenken fanden wir im Mittel 5 Tage. Im Einzelnen fanden wir als Dauer der Schübe 2—15 Tage. In einer kleinen Zahl sahen wir einen äusserst raschen endgiltigen Rückgang des Processes. In der Mehrzahl der Fälle kam es jedoch zu mehreren Schüben, die immer wieder ziemlich das gleiche Bild boten. In etwa 9 Fällen zeigte sich die Neigung zu immer neuen Attaquen besonders hartnäckig; es variirte hier die Zeit vom Beginne bis zum völligen Ablauf zwischen 4 Wochen und $2^1/_2$ Monaten. Dabei sprang der Process mit kurzen freien Intervallen von einem Gelenk zum anderen, welches Charakteristicum der Polyarthritis der Kinder überhaupt ebenso eigen, wie der der Erwachsenen. Andrerseits war in 6 Fällen der Process monarticulär. — Resumiren wir kurz diese Daten über den Gelenkprocess, so ergibt sich, dass im Vergleich zu der Polyarthritis der Erwachsenen die subjectiven Erscheinungen sowohl wie die objectiven sich im Kindesalter wesentlich milder gestalten, die Dauer eine entschieden kürzere ist. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Salicyltherapie an der günstigeren Gestaltung der Gelenkerscheinungen hervorragend mitbetheiligt ist. Eine Durchschnittsziffer für die Dauer der ganzen Erkrankung können wir nicht liefern, weil die Abhängigkeit der Krankheitsdauer von der häufig eintretenden anderweitigen Localisation des Processes schwer eine reine Zahl gewinnen lässt.

In Bezug auf die Localisation in den einzelnen Gelenken können wir folgende Häufigkeitsskala aufstellen.

Am häufigsten war das Kniegelenk befallen, fast ebenso oft das Fussgelenk, dann — in grossem Abstand von den vorigen — Handgelenk, Schultergelenk, mit gleichen Ziffern Hüft- und Ellenbogengelenk, ferner Wirbelsäule, Fingergelenke, Zehengelenke, Kiefergelenke, je 1mal Becken, Sternoclaviculargelenk, Costosternalgelenke.

Zweierlei wollen wir aus dieser Zusammenstellung hervorheben. Zu-

nächst ist nach unseren Ergebnissen das Hüftgelenk nicht so selten betheiligt, wie es Henoch vermerkt. Wir fanden 16mal das Hüftgelenk afficirt. Dann aber weisen wir, wie es schon von anderer Seite geschehen ist, auf das entschieden im Kindesalter häufigere Befallenwerden der Wirbelgelenke hin, zu dem es bei der Polyarthritis der Erwachsenen nach Strümpell[1]) fast nur in schweren Fällen kommt.

8mal ist es uns begegnet, darunter handelte es sich 6mal um die Halswirbelsäule. Jedes Caput obstipum unter unseren Fällen liess den Nachweis einer Mitbetheiligung der Wirbelgelenke zu. Wir stehen nach den Fällen, die wir jüngst sahen und diesen, die wir in unseren Journalen verzeichnet finden, ebenso wie Gubler, Rehn, fremd der Ansicht gegenüber, die von französischer Seite vertreten und auch von Henoch acceptirt ist, für dieses Caput obstipum, das offenbar secundärer Natur und nur zur Immobilisation der Halswirbelsäule dient, eine Myositis heranzuziehen. Im Allgemeinen gilt doch die Mitbetheiligung der Muskeln — ausser in der nächsten Umgebung der befallenen Gelenke — beim Gelenkrheumatismus als selten. Von selbst erklären sich auf diese Weise auch die Fälle, in denen nach Caput obstipum eine Endocarditis oder Chorea auftrat.

Im Allgemeinen waren die Gelenke der rechten Körperhälfte etwas häufiger befallen als die der linken; im Speciellen prävalirte bei den unteren Extremitäten ziemlich beträchtlich die rechte, bei den oberen Extremitäten die linke Seite.

Die Neigung zu Recidiven ist völlig die gleiche wie bei der Polyarthritis der Erwachsenen. In 17 unserer Fälle handelte es sich um Recidive, darunter einige schon zum 4. Male wiederkehrend. Das freibleibende Intervall währte bis zu 4 Jahren.

Einen bestimmten Fiebertypus für die Polyarthritis der Kinder anzugeben, ist nicht möglich. Schon in Bezug auf die Höhe des Fiebers treten, wie bei fast allen acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters, Schwankungen in recht beträchtlichen Breiten auf, sei es, dass die Virulenz des Infectionserregers verschieden ist oder der kindliche Organismus auf das specifische Virus völlig individuell reagirt. Wir haben natürlich, um einen Einblick in das Verhalten des Fiebers zu gewinnen, eine Trennung vorgenommen in Gelenkfälle und in solche, bei denen die Mitbetheiligung irgend welcher anderer Organe die Reinheit der Kurve stört. Da finden wir nun in einer Anzahl reiner Gelenkfälle (7) völlig normale Temperaturen. Im Gegensatze dazu andere (11 Fälle), die Temperaturen zwischen 39,0° und 40,0° auf-

---

[1]) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten.

weisen, um meist in 3—6 Tagen (bei Salicylgebrauch) zur Norm zurückzukehren. Doch auch jähe Abfälle (einmal sahen wir die Temperatur im Verlauf eines Tages von 40,0°—35,7° [bei Lactopheningebrauch] herabgehen und dann sich auf der Norm halten) kamen vor. Ganz vereinzelte Fälle zeigten längere Zeit hindurch höhere Temperaturen, in einem Falle bis zu 31 Tagen trotz Salicylgebrauch. Der grössere Theil der Fälle ging nicht über 38,5° hinaus, um meist in 3—5 Tagen zur Norm zurückzukehren. Die nachfolgenden Schübe zeigten meist dasselbe Verhalten der Temperatur. Erwähnenswerth scheint uns die Beobachtung, dass in einigen dieser leichten Fälle, wenn von einer Therapie Abstand genommen wurde, die Entfieberung in wenigen Tagen streng lytisch vor sich ging. In dem Gros unserer Kurven sahen wir, wie es von Rehn hervorgehoben und von Baginsky[1]) schon betont ist, Abendexacerbationen (bis 2,0°) und Morgenremissionen.

Was wir aus unseren Aufzeichnungen über das Verhalten des Fiebers bei den reinen Gelenkfällen entnehmen, ist kurz Folgendes: Niedrige und nicht lange anhaltende Temperatursteigerungen herrschen beim Gelenkrheumatismus der Kinder vor. Wenn es zu höheren Fiebergraden kommt, was entschieden nicht selten ist, macht auch hier meist das Fastigium rasch der Defervescenz Platz. Natürlich muss man auch bei der Beurtheilung der Fieberwerthe den bedeutenden Einfluss des Salicyls nicht vergessen. Allein die Anwendung des Salicyls ist jetzt so allgemein üblich, dass alle Temperaturaufzeichnungen, die für die Polyarthritis gebracht werden, mit dieser gleichen Fehlerquelle rechnen.

Irgend welche Charakteristica im Verhalten des Pulses und der Respiration fanden wir nicht. Der Urin zeigte die Merkmale des Fieberharns. Die Diazoreaction war in ganz wenigen Fällen positiv.

Kommen wir nun zu den Miterkrankungen anderer Organe, die heutzutage wohl von den Meisten nicht mehr als Complicationen, sondern, wie es von Jacobi bezeichnet worden ist, „als coordinirte Symptome ein und desselben Grundleidens“ aufgefasst werden. Da steht im Vordergrunde, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit als auf die Dignität, die Erkrankung des Herzens und seiner Hülle. Die Thatsache, dass die Endocarditis gerade den Gelenkrheumatismus des Kindesalters auffallend häufig begleitet, ist von Bouillaud zuerst hervorgehoben worden. Sein Ausspruch: „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation“ ist nachgerade klassisch geworden und dient gleichsam als Motto für alle Erörterungen dieser Frage.

Ueber eine grosse Reihe von Zahlen, die als Beleg für die Häufigkeit

---

[1]) Siehe die oben genannte Arbeit.

der Mitbetheiligung des Herzens bei der kindlichen Polyarthritis dienen, verfügt die Literatur. Ich, der ich mich an die Bearbeitung eines zum allergrössten Theil nicht selbst beobachteten Materials mache, stosse auf die Schwierigkeit, an der Hand der Krankengeschichte zu entscheiden, ob ich für die einzelnen Fälle, bei denen nicht die völlig prägnanten diagnostischen Merkmale der Endocarditis verzeichnet sind, berechtigt bin, eine solche anzunehmen oder nicht. Bouillaud's Resultate sind verworfen worden, weil ihnen eine mangelhafte Diagnostik der Herzfehler als Grundlage gedient hatte. Steffen[1]) hat es für die Endocarditis des Kindesalters nachdrücklich betont, dass nicht alle Herzgeräusche sichere Zeichen einer Endocarditis seien, dass sie vielmehr ebenso oft als Symptome veränderter Blutmischung und gestörter Function des Herzens aufzufassen seien. Ebenso hat Sturges[2]) es als Eigenthümlichkeit der rheumatischen Endocarditis des Kindesalters bezeichnet, dass die endocardialen Affectionen längere Zeit in ihrer Deutung zweifelhaft bleiben. Bei Bouillaud genügte schon ein systolisches Geräusch in der Herzgegend, um eine Endocarditis zu diagnosticiren. In der That ist es oft schwer, auf der Höhe eines acut fieberhaften Processes zu entscheiden, ob ein accidentelles oder organisches Herzgeräusch vorliegt. Herrscht doch auch über die Deutung des ursächlichen Momentes der accidentellen Geräusche noch keine völlige Klarheit. Von einem Theil wird die Herzanämie und die dadurch bedingte Insufficienz des Herzmuskels zur Erklärung herangezogen, eine Erklärung, der man gerade bei der Polyarthritis der Kinder mit ihrer früh auftretenden Anämie geneigt sein könnte, einige Berechtigung zuzuschreiben. Baginsky gibt an, dass bei dem Gelenkrheumatismus diese häufig über Nacht verschwindenden Geräusche durch eine ungenügende Papillarmuskelwirkung zu erklären seien. Als Ursache nimmt er einen entzündlichen Reizzustand des Muskels an, als deren Folgen eine mangelhafte Function und damit abnorme Stellungen der Klappen gegen einander eintreten.

Ueber die ernste Bedeutung auch vorübergehender und alsbald verschwindender Geräusche belehrte uns einer unserer Fälle. Hier war ein dumpfer langgezogener, geräuschartiger erster Mitralton zu Anfang einer erstmaligen Polyarthritis gehört worden, der nach 2 Tagen schon dauernd reinen Tönen Platz machte. Patient war noch 15 Tage in unserer Beobachtung, die Herzfigur war nie verbreitert, der zweite Pulmonalton nicht accentuirt. Der Patient wurde geheilt entlassen, kam aber nach 1 Monat wegen einer Urämie nach Varicellennephritis wieder ins Krankenhaus und

---

[1]) Jahrb. f. Kinderhlkde. III, 4, S. 393.

[2]) Rheumatic carditis in childhood. The Lancet. August 27. 1892.

innerhalb 8 Tagen ad exitum. Die Section ergab eine abgelaufene Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. — Von unseren Fällen war in 21 das Herz völlig frei geblieben; 13mal kam es zu einer nur vorübergehenden leichteren Störung; 39mal, d. h. in 53,4 Proc. zu ausgesprochener Endocarditis bezw. Endopericarditis. Mit unserer Zahl stehen mehr oder weniger im Einklang einige Werthe, die von anderer Seite gebracht werden und bei Rehn verzeichnet sind. Vogel fand in 33,3 Proc., Steiner in 60 Proc., Claisse in 77,7 Proc., Picot in 78,7 Proc. das Herz betheiligt. Diese Zahlen übertreffen zum grössten Theile die für die Polyarthritis der Erwachsenen gelieferten Ziffern, die von Pribram tabellarisch zusammengestellt sind, so dass also die Anschauung mit Recht besteht, dass gerade das Kindesalter besonders disponirt ist für die Miterkrankung des Herzens im Verlauf der Polyarthritis.

Ueber die ernste Bedeutung der rheumatischen Herzerkrankungen des Kindesalters kann kaum ein Zweifel bestehen. Sie bergen in jedem Falle die schwerste Gefahr für das kindliche Leben, und durch sie wird die Polyarthritis zu einer der gefürchtetsten Erkrankungen des Kindesalters. Schon die reinen Endocarditiden sind nicht ungefährlich; nicht gerade im Augenblick, aber sie bedeuten doch meist ein kürzeres oder längeres Siechthum, das in der Regel in der Zeit der Pubertät mit ihren grossen Ansprüchen an den Organismus sich sehr ernst zur Geltung bringt. Stets neu auftretende polyarthritische Attaquen mit erneuten endocarditischen Reizungen führen allmälig zur Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel mit ernsten Compensationsstörungen, denen die Kinder schliesslich und meist in der Zeit der Pubertät erliegen. — Sind so schon die reinen Endocarditiden im kindlichen Alter prognostisch sehr ernst zu nehmen, so gestaltet sich die Prognose noch weit ungünstiger, wenn das Pericard von Hause aus mitergriffen ist. Gerade die rheumatischen, d. h. im Verlauf des polyarthritischen Processes auftretenden Pericarditiden der Kinder zeigen eine auffallend grosse Neigung zum Ausgang in eine partielle oder totale Obliteration des Herzbeutels. Hier ist dann der tödtliche Ausgang unaufhaltbar. Unter 7 unserer Todesfälle fanden wir 5mal eine mehr oder weniger hochgradige Concretio pericardii. Unter welchen Symptomen diese schwerste Herzcomplication in Erscheinung tritt und zum Tode führt, ist von Baginsky in einer jüngst erschienenen Arbeit[1]) in eingehender Weise dargestellt worden.

Bisweilen nehmen diese Endo-Pericarditiden sogar einen äusserst foudroyanten Verlauf und führen rapid, noch bevor es zu einer Verklebung der

[1]) Baginsky. Ueber Pericarditis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift 1898, Nr. 48, 49.

Blätter des Pericards gekommen ist, zum Tode. Ueber 2 derartige Fälle verfügen wir.

Bei dem einen dieser Fälle (Marie F.) bestanden seit 5 Wochen Erscheinungen von Seiten der Gelenke, seit 3 Wochen Herzerscheinungen. Bei der Aufnahme: leichte Cyanose; Athmung 40 pro Minute. Herzfigur: oben, 2. Intercostalraum; rechts: rechter Sternalrand, links Mamillarlinie. Spitzenstoss: nicht verbreitert, im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Ueber der Mitralklappe ein deutliches systolisches Geräusch, das abgeschwächt auch über den anderen Ostien zu hören ist. Ausserdem hört man namentlich über dem linken Theil der Herzdämpfung im 3. Intercostalraum ein deutliches systolisch-diastolisches Schaben — Albuminurie. Am 3. Tage nimmt im Laufe des Nachmittags die Cyanose zu. Es stellt sich hochgradige Dyspnoe ein. Extremitäten kühl. Puls klein, jagend. Am 4. Tage Morgens Exitus letalis. Sectionsbefund: Cor villosum, Endocarditis verrucosa valvulae mitralis. Dilatatio ventriculorum cordis. Stauungserscheinungen in allen Organen.

Fall II. (Max B.) Vor 16 Tagen die ersten Erscheinungen von Seiten der Gelenke. Bei der Aufnahme 10. Januar 1898: Herzgrenzen oben: 3. Rippe; rechts: linker Sternalrand; links: etwas innerhalb der Mamillarlinie. 1. Mitralton unrein, geräuschartig.

12. Januar. Ueber der Herzspitze ein deutlich systolisches Geräusch.

14. Januar. Das Geräusch ist laut, blasend. Herzfigur oben: 2. Intercostalraum; links: Mamillarlinie; rechts fast bis zum rechten Strernalrand reichend.

26. Januar. Ueber dem ganzen Herzen hört man ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch. Herzgrenzen wie am 14. Januar. Minime Albuminurie.

Am 27. Januar stellt sich plötzlich hochgradige Dyspnoe und Cyanose ein. Pulsus celer et durus. Lebhafte Unruhe. Unter Steigerung dieser Erscheinungen tritt Nachts der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: Dilatatio ventriculorum cordis. Hyperthrophia ventric. sin. Endocarditis valvulae mitralis retrahens. Pericarditis serofibrinosa.

Sehr verschieden ist der Zeitpunkt, in dem sich die Herzerkrankung etablirt. Dass sie der Gelenkaffection vorausgehen kann, ist vielfach constatirt worden, so von Roger[1]), Baginsky, Henoch, Jacobi.

Wir haben 3 Fälle dieser Art aufzuweisen (1 Fall ist schon von Baginsky in der oben erwähnten Arbeit im Arch. f. Kinderh. mitgetheilt worden). Die Endocarditis war hier 3 resp. 9 Tage vor dem Gelenkprocess aufgetreten. In dem 3. Falle gibt die Anamnese an, dass 1 Monat vor dem Ergriffensein der Gelenke ein Herzleiden (Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend) bestanden hätte. Der Aufnahmestatus ergab eine starke Verbreiterung des Herzens und des Spitzenstosses, ein lautes rauhes systolisches Geräusch über der Spitze und Tricuspidalis, sich auch nach der Herzbasis fortpflanzend. — Sonst sahen wir die Endocarditis vom 1.—16. Tage

[1]) Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. génér. de Méd. 1867. Janv. p. 54.

einsetzen. Nicht selten trat die Herzaffection zuerst bei dem 2. oder 3. Recidiv der Polyarthritis auf. — Ganz unabhängig fanden wir das Verhalten des Herzens von der Schwere der Gelenkaffection. In der Mehrzahl waren es sogar leichte Gelenkfälle, die ja, wie vorher erwähnt, überhaupt bei der kindlichen Polyarthritis prävaliren, zu denen sich die Herzerkrankung hinzugesellte. Andrerseits blieb in einigen (4) schweren Fällen das Herz völlig intact. Handelte es sich um Recidive der Polyarthritis bei schon bestehender Endocarditis, so kam es öfters zu einer Endocarditis recurrens, während andere Fälle nichts von einem frischen Aufflackern der Endocarditis zeigten. Auch hier sahen wir keine Coincidenz zwischen der Intensität der Gelenkaffection und dem frischen Schub am Endocard. Schon bei geringer Betheiligung der Gelenke kam es in 4 Fällen zur Endocarditis recurrens, während wir 3mal schwerste Gelenkrecidive sahen, ohne dass es zu einem neuen Schub am Endocard kam.

Was die Symptome betrifft, unter denen die rheumatische Endocarditis in Erscheinung trat, so boten sich hier die grössten Varianten. Bisweilen schlich sie sich ein, ohne dass die Kinder überhaupt etwas von ihrem Leiden merkten. Keinerlei Klagen, kein Krankheitsgefühl; nur die physikalische Untersuchung weist auf sie hin. Im Gegensatz dazu kann die Endocarditis unter den schwersten Allgemeinerscheinungen einsetzen. So sahen wir in einem Falle, der wegen Chorea zur Beobachtung kam, unter fortdauerndem hohen Fieber (—40 °) am 5. Tage Morgens Erbrechen auftreten und gegen Abend alle Zeichen des Collaps. Am nächsten Tage ist die Endocarditis und Polyarthritis evident. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch am deutlichsten über der Mitralis hörbar; sehr lebhafte Herzaction. Beide Kniegelenke leicht geschwellt, äusserst schmerzhaft. — Wiederholte Male leitete Nasenbluten die Scene ein. Später bestand stürmische Herzaction, Blässe, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Seitenstechen, Athemnoth. Aeltere Kinder klagten über ein wehes Gefühl in der Herzgegend. — Bei 3 Fällen trat die Gelenkaffection beim Ausbruch der Endocarditis in den Hintergrund; sonst bestand sie unbeeinflusst fort oder wurde sogar gesteigert. — Die Temperaturen zeigen grosse Verschiedenheit. In 4 Fällen verlief die Endocarditis fieberlos, ebenso oft sahen wir Temperaturen über 40 ° (darunter 3mal Endopericarditis; im Gegensatz dazu eine Anzahl Endopericarditiden sich zwischen 38,0—39,0 ° haltend, in einem Falle überhaupt nur 2 Tage, im anderen 3 Tage Temperaturerhöhung). Im Gros der Fälle handelte es sich um Temperaturen zwischen 39 ° und 40 °.

Das Fieber bestand 2—8 Tage, in 12 Fällen jedoch länger, in seiner Höhe wechselnd. Die physikalischen Symptome zeigen kaum ein Abweichen von der Erkrankung der Erwachsenen. Im acuten Stadium ist eine specielle

Diagnose der Localisation des Processes oft unmöglich. Zumeist ist das Ostium atrio-ventriculare sinistrum betroffen. Doch weisen unsere Sectionsbefunde neben der Mitralinsufficienz (mit und ohne Stenose) in einem Falle eine Betheiligung sämmtlicher Klappen des Herzens, 2mal eine solche der Aortenklappe und 1mal der Valvula tricuspidalis auf.

In Bezug auf die Pericarditis rheumatica verweisen wir auf die oben citirte Arbeit unseres Chefs. Nur auf das Verhältniss zwischen Pericarditis und Polyarthritis wollen wir einen Blick werfen. Von Sturges[1]) ist neben Anderen es nachdrücklich hervorgehoben worden, dass die Polyarthritis der Kinder bei weitem häufiger die Affection des Pericards aufweist, als die der Erwachsenen. Wir sahen sie im Ganzen 14mal auftreten, d. h. in 19,1 Proc. aller Fälle, in 35,8 Proc. der Fälle mit Herzstörungen. Hinzufügen wollen wir noch, dass es sich in allen Fällen bei uns um Endopericarditis gehandelt; eine Pericarditis allein fanden wir niemals. — Von den 14 Kindern standen 6 im Alter von 1—10 Jahren, 8 im Alter von 10—14 Jahren (excl.). Auch diese Zahlen bedeuten ein Plus gegen die Mehrzahl der Werthe, die für die Pericarditis rheumatica der Erwachsenen geliefert werden und unterstützen die oben citirte Ansicht von Sturges.

Wichtig und interessant sind weiterhin die Beziehungen zwischen der Polyarthritis der Kinder und Chorea. Wir gehen hier auf die choreatischen Erkrankungen nur insoweit ein, als dieselben wirklich mit Polyarthritis combinirt auftreten, sei es, dass die Chorea der Polyarthritis voraufging, derselben folgte oder gleichzeitig oder wechselweise mit derselben zur Erscheinung kam. Ein Eingehen auf unser beträchtliches gesammtes Choreamaterial wäre Gegenstand einer besonderen Studie und würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Wiederholen wollen wir nur noch einmal, was wir schon zu Anfang vorübergehend erwähnten, dass unter 55 reinen Choreafällen 13mal (11 Knaben, 2 Mädchen) anamnestische Daten über vorhergehende Polyarthritis gemacht wurden; nehmen wir noch aus unserer Reihe 7 Fälle (1 Knabe, 6 Mädchen) hinzu, so ergibt sich für 62 Choreafälle 20mal die rheumatische Basis = 32,2, Proc., eine Zahl, die geeignet ist, von neuem den nahen Zusammenhang zwischen Polyarthritis rheumatica und Chorea zu kennzeichnen. Dass Chorea mit der Polyarthritis und Endocarditis alterniren kann, dass sie der Polyarthritis vorausgehen kann, wird von allen Seiten anerkannt. Wir können für die letztere Thatsache 4 Fälle beibringen. 2mal lag die Chorea längere Zeit zurück (1 Jahr resp. 4 Jahre) und im Verlauf des jetzt bestehenden Gelenkrheumatismus gesellte sie sich von neuem hinzu. In beiden Fällen war bei der Aufnahme Endocarditis zu

[1]) Siehe oben citirte Arbeit.

constatiren. Im 3. Falle bestand die Chorea seit einiger Zeit (ohne Endocarditis) und es trat während unserer Beobachtung Polyarthritis und Endocarditis hinzu.

Im 4. Falle handelte es sich um eine sehr schwere Chorea mit ausgesprochener Endocarditis, in deren Verlauf nur ganz vorübergehend das Handgelenk (diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit) befallen wurde. Patientin ist dann noch 3mal in grösseren Intervallen mit schwerer Chorea ins Krankenhaus gekommen. In den anderen unserer 7 Fälle war die Polyarthritis das Primäre, bei der Endocarditis schon bestand oder zunächst Endocarditis und dann Chorea oder beide zugleich folgten. Letzterer Umstand, das Auftreten von Chorea mit der einsetzenden Endocarditis, im Verein mit der Wahrnehmung, die wir machen konnten, dass frische endocarditische Schübe die choreatischen Erscheinungen steigerten, befürwortet einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen; fehlte doch auch nur in einem der oben erwähnten 7 Fälle die Combination mit Endocarditis.

Meist liess die Gelenkaffection unter dem Einfluss des salicylsauren Natrons beim Auftreten der Chorea, die dem salicyls. Natron gegenüber sich völlig indifferent verhielt, nach; einmal blieb sie völlig unbeeinflusst und durch die fortwährenden Bewegungen in den afficirten Gelenken kam es zu hochgradigen Schmerzen.

In der Häufigkeitsscala der coordinirten Erkrankungen folgen diesen Affectionen in grossem Abstande diejenigen der Athmungsorgane. Pleuritis finden wir 9mal, fast durchgängig bei bestehender Pericarditis, 4mal doppelseitig, 2mal linkseitig, 3mal rechts localisirt. Meist zeigte sie Neigung zu schneller Rückbildung. Bei Mitbetheiligung des Herzbeutels ist sie also keineswegs selten. Pneumonien kamen 5mal vor, 4 davon linkseitig. Im Gegensatz zu der Pleura ist das Peritoneum nach der allgemeinen Ansicht sehr selten befallen. Auch wir fanden niemals weder intra vitam noch post mortem die Zeichen einer Peritonitis.

Kehren wir, abgesehen von der Chorea, noch einmal zur Mitbetheiligung des Nervensystems zurück. Hyperpyretischer oder Cerebralrheumatismus, ferner rheumatische Meningitis kamen nie vor. Ebenso sahen wir nie Psychosen im Verlauf oder im Anschluss an eine Polyarthritis auftreten. Einmal fanden wir eine Neuralgie im Gebiete des Trigeminus (starke ziehende Schmerzen um die Orbita herum). Auf das Befallensein der peripheren Nerven bei der Polyarthritis ist in jüngster Zeit von Steiner [1]) nachdrücklichst hingewiesen. Wir fanden 2mal Neuralgia ischiadica (spontan und auf

---

[1]) Eine bisher kaum beobachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Archiv f. klin. Medicin Bd. LVIII, 11, S. 287.

Druck Schmerzhaftigkeit im Gebiet des Nerv. ischiadicus), einmal parallel mit der Gelenkaffection, einmal ihr ein wenig nachhinkend.

Von den Schleimhäuten kommen die der Respirationswege und des Verdauungstractus in Betracht. Die Angina haben wir schon oben abgehandelt. In wenigen Fällen fanden wir Bronchitiden. — Auf das Mitergriffensein des Verdauungstractus sind wir schon bei der Schilderung des Krankheitsbildes eingegangen, wollten aber im Speciellen noch auf das Vorkommen des Icterus catarrhalis zu sprechen kommen. Wir verfügen über 2 Fälle, in denen sich intercurrent ein Icterus catarrhalis zu Polyarthritis hinzugesellte. Einen 3. Fall von Icterus (mit einem urticariaähnlichen Exanthem) fassen wir bei dem bestehenden schweren Vitium cordis als Stauungsicterus auf.

Im Fall I handelte es sich um einen 7jährigen Knaben, der mit einer Gonarthritis rheumatica duplex hereinkam. Am 11. Tage des Krankenhausaufenthaltes, als die Gelenkaffection im Schwinden, entsteht plötzlich hohes Fieber 39,8° (Abendremission 37,6°). Am nächsten Tage Fiebersteigerung bis 40,2° und es kommt zu den ausgesprochenen Symptomen des Icterus catarrhalis; icterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute, entfärbter stark stinkender Stuhl, Nachweis von Gallenfarbstoff im Urin, Vergrösserung der Leber. Das Herz war in diesem Falle intact.

Fall II. 12jähriger Knabe, der mit schwerer Polyarthritis rheumatica und schwerer Endocarditis eingeliefert wurde. Am 13. Tage nach der Aufnahme tritt plötzliches starkes Fieber (39,2°) auf. Am nächsten Tage hält sich das Fieber auf seiner Höhe und es etablirt sich am Abdomen ein urticariaähnlicher Hautausschlag. Zahlreiche theils einzelstehende, theils confluirende etwas erhabene Efflorescenzen, die ein eingesunkenes rothes Centrum und eine blasse wallartige Peripherie zeigen. (Ein ähnliches Exanthem hatte sich schon 9 Tage vorher vorübergehend gezeigt.) Am 3. Tage Abfall des Fiebers zur Norm, Verbreitung des Exanthems über den ganzen Körper; zugleich treten die evidenten Symptome des Icterus catarrhalis zu Tage.

Zu erwähnen bleibt, dass in beiden Fällen als Antirheumaticum Lactophenin verabreicht worden war, so dass man hier an einen durch das Medicament künstlich erzeugten Icterus denken könnte. Indess ist diese Annahme im Fall II sicher nicht zutreffend, da der Patient am 2. Fiebertag, einen Tag vor Evidentwerden des Icterus, das Mittel und zwar in kleinen Dosen (1 g pro die) zum ersten Male bekommen hatte. So ist der Icterus hier mit Wahrscheinlichkeit als „Icterus rheumaticus" zu deuten, wie er an der Hand von 6 Fällen im Anschluss an eine acute Polyarthritis bei Erwachsenen von Leiblinger [1]) beschrieben und den bekannten, den Rheumatismus begleitenden Schleimhautaffectionen an die Seite gestellt worden ist. Dieser

[1]) Ueber Resorptionsicterus im Verlauf der Polyarthritis rheumatica. Virchow-Hirsch, Jahresberichte Jahrg. XX, S. 261.

Icterus im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus ist schon von Scoda in einer Vorlesung [1]) erwähnt worden. Es ist dies vielleicht ein Analogon zu dem Icterus catarrhalis bei anderen Infectionskrankheiten des Kindesalters, z. B. bei Scarlatina und croupöser Pneumonie.

Leiblinger spricht sich dahin aus, dass dieser Icterus rheumaticus als directe Erkrankung der Gallenwege aufzufassen sei und entweder von einer chemischen Veränderung der Galle oder von einer rheumatischen Entzündung und Schwellung der Wände der Gallenwege abzuleiten sei. — In dem ersten unserer Fälle wären wir eher geneigt, eine Lactopheninwirkung vorauszusetzen. Der Patient hatte schon 7 Tage hindurch vor Ausbruch des Fiebers das Medicament bekommen und zwar $1^1/_2$ g pro die. Aehnliche Fälle von Lactopheninicterus sind bei Erwachsenen von Wenzel [2]), Strauss [3]), Pribram berichtet worden.

Pribram sah den Icterus bei 2,0 g pro die 4—5 Tage, Wenzel bei 0,9 g pro die 14, Strauss bei 4,0 g pro die 9 bezw. 14 bezw. 21 Tage nach Beginn der Lactopheninbehandlung auftreten. Strauss neigt zu der Ansicht, dass der Magendarmcatarrh, den er auch im Thierexperiment bei Lactopheninfütterung hervorrufen konnte (zahlreiche, grosse, auf der Höhe der Falten befindliche hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut oder blutrothe Färbung der Duodenalschleimhaut), eine Ursache für den Icterus abgebe, zumal seine 3 Fälle sämmtlich charakteristische dyspeptische Erscheinungen zeigten. Wenzel erklärt seinen Fall, bei dem gastrische Störung vorweg fehlte, durch eine Paramidophenolwirkung auf das Blut. Wegen der Entfärbung des Stuhls aber nimmt er neben der Cythämolyse noch einen ganz leichten, kaum merkbaren Gastroduodenalcatarrh an, durch den eine gänzliche Absperrung der Galle vom Darm entstehen konnte. Bei Wenzel sowohl wie bei Strauss wurde das Lactophenin als Antineuralgicum (bei Neurasthenie, Ischialgie etc.) gegeben. In unserem Falle finden wir auch keine dyspeptischen Störungen verzeichnet. Trotzdem könnte doch die Strauss'sche Annahme zutreffend sein.

Die Purpura rheumatica und das Erythema nodosum lassen wir ausser Acht, weil unser Material so beträchtlich ist, dass es eine gesonderte Bearbeitung verdient.

In den Rahmen des klinischen Bildes der Polyarthritis rheumatica des Kindesalters gehört noch eine für sie specifische Affection, der Rheumatismus

---

[1]) Allgem. Wiener med. Zeitg. Nr. 49, 1861.

[2]) Icterus nach Lactophenin. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 6.

[3]) Ueber 3 Fälle von Icterus catarrhalis während des Gebrauchs von Lactophenin. Therapeut. Monatsh. 1895, September.

nodosus, der zunächst von Meynet [1]), dann von Rehn [2]), Hirschsprung [3]), Barlow und Warner [4]) und Anderen (ein genaueres Literaturverzeichniss findet sich in einer diesbezüglichen Arbeit von Prior [5]) beschrieben wurde.

Bei demselben findet sich ausser den gewöhnlichen Attributen der Polyarthritis rheumatica eine mehr oder weniger ausgedehnte Mitbetheiligung der Sehnenscheiden und des fibrösen Gewebes überhaupt in Form von knorpelharten schmerzhaften Knoten und Knötchen. Uns begegnete niemals unter unseren Fällen diese Complication. Dagegen ergab die Section bei einem unserer Fälle, auf den schon in der oben erwähnten Arbeit Baginsky's über Pericarditis vorübergehend Bezug genommen wurde, eine eigenthümliche Knötchenbildung auf dem Pericard. Die mikroskopische Untersuchung dieser miliaren weissen tuberkelähnlichen Knötchen ergab, dass es sich hier um ein rein fibröses Gewebe handelte. Hier könnte man also an ein Analogon zu der Knotenbildung bei dem Rheumatismus nodosus denken, von der Drewitt [6]) behauptet, dass sie derselben Natur sei, wie die Knötchen an den Herzklappen bei der Endocarditis. In der Literatur haben wir vergeblich nach einer unserem Falle identischen Beobachtung gesucht.

Differentialdiagnostisch ist von Jacobi auf die nervösen Gelenkschmerzen, sogen. hysterischen Gelenkleiden hingewiesen, die zuweilen bei Kindern vorkommen und zu Irrthümern Veranlassung geben können. Wir fanden 2 Fälle dieser Art. In der Regel geben sich indess die Fälle von hysterischer Gelenkneurose leicht durch begleitende, der Hysterie zuzurechnende Nervensymptome oder durch das Gesammtverhalten der Kinder zu erkennen.

Auch die als Wachsthumschmerzen bekannten Gelenkschmerzen der Kinder sind im Ganzen wegen der Unbestimmtheit der Localisation in ihrem Wesen zu erkennen, wiewohl zugestanden werden muss, dass hier Verwechslungen mit rheumatischen Affectionen schon eher möglich sind.

Die Prognose der Polyarthritis sahen wir natürlich einzig und allein abhängig von den Erscheinungen am Herzen. Wir zählen 7 Todesfälle unter unseren 73 Fällen, einer bedingt durch eine gleichzeitige allgemeine Tuber-

---

[1]) Rheumatisme artic. sub-aigu avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux periarticulaires et sur le perioste d'un grand nombre d'os. Lyon médic. 1875.

[2]) Handbuch der Kinderkrankh. von Gerhardt.

[3]) Eine eigenthümliche Localisation des Rheumatismus acuta im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. XVI, S. 324.

[4]) Trans. Internat. med. Congr. London 1881, Vol. IV.

[5]) Rheumatismus nodosus. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

[6]) The analogy between rheumatic nodules of children and heart disease. Tr. pathological society XXXIV, 50. London 1882—83.

culose, die übrigen 6 durch schwere Veränderungen am Herzen. Für die Mortalitätsziffern der Polyarthritis sind diese Zahlen natürlich völlig belanglos, da hier doch nur ein Bruchtheil der Gesammtzahl vorliegt, während der grössere Theil der auf Grund der Polyarthritis lethal endigenden Fälle unter der Rubrik Endocarditis geführt wird.

Es bleibt noch übrig, die therapeutischen Erfahrungen, die unser Material bot, zu resumiren. Die Salicylsäure bewährt sich auch in der Kinderpraxis glänzend. Bei uns wurde stets das Natr. salicylic. verwandt. Die Kinder zeigen keinen Widerwillen gegen das Mittel, nehmen es sogar meist gern. Unter Berücksichtigung des Alters wurden je nach der Intensität des Gelenkprocesses und des Fiebers Dosen von 1,0—3,0 pro die, in Form der Solution, verabreicht. Gerade mit diesen eingeschränkten Dosen hatten wir einen vortrefflichen Erfolg. Die Gelenkaffectionen schwanden durchschnittlich innerhalb 3—4 Tagen, nachdem schon meist vorher die Temperatur zur Norm zurückgekehrt.

Niemals fanden wir Intoxicationserscheinungen auch nur leichter Art verzeichnet; keine Klagen über Ohrensausen, Schwindel, Benommenheit oder Uebelkeit. Als Prophylacticum oder als Remedium für die Processe am Herzen haben wir keine sicheren Erfolge von Salicylsäure gesehen. Auch bot der nach dem Stillstand des Gelenkprocesses fortgesetzte Gebrauch des Mittels keine Gewähr für die Hintanhaltung von neuen Gelenkschüben. Was die anderen Mittel, das Salipyrin (in Dosen von 0,9—2,0 pro die), Antipyrin (in Dosen von 0,5), Lactophenin (0,9—1,5), Salol (1,5), Salophen (1,5—2,0), anbetrifft, so verfügen wir nicht über ein genügendes Beobachtungsmaterial, um ein endgiltiges Urtheil abzugeben. In den Fällen, in denen diese Mittel bei uns verwandt wurden, erwiesen sie sich meist als weniger und langsamer wirksam auf den Gelenkprocess.

Bisweilen, wenn diese Mittel versagten — dies gilt namentlich für das Salipyrin — sahen wir noch eine prompte Wirkung des salicylsauren Natrons. Allerdings haben wir auch Fälle zu verzeichnen, in denen auch dies Mittel, selbst in gesteigerter Dosis, im Stich liess und die Gelenkaffection hartnäckig fortbestand. In einem solchen Falle waren schliesslich warme Bäder mit Stassfurter Salz von gutem Erfolg. Von den angeführten Ersatzmitteln erschien uns das Salophen als das beste. Seine Wirkung ist aber auch eine entschieden mildere als die des salicylsauren Natrons. Wir pflegen daher jetzt zunächst, wenn die Erscheinungen an den Gelenken sehr stürmisch sind, das Natron salicylicum zu gebrauchen, dann aber noch eine Reihe von Tagen Salophen (3mal täglich $^1/_2$ g) folgen zu lassen. Local ist bei uns die Application der Ichthyolsalbe gang und gäbe. Sie hat, wie es scheint, eine schmerzlindernde Wirkung, jedenfalls haben auch die grösseren Kinder die

Verbände gern. Dagegen wurde die Application von Eis auf die afficirten Gelenke bisweilen sehr schlecht vertragen. In sehr schweren Fällen wurden hier und da Fixationsverbände nöthig. Endlich bliebe noch übrig, von neuem davor zu warnen, dass die Kinder zu früh das Bett verlassen. In 3 Fällen sahen wir sofort nach dem ersten vorsichtigen Gehversuche eine neue Gelenkattacke.

Soviel zur Charakteristik des acuten Gelenkrheumatismus des Kindesalters, die unser Material bot.

Wegen der engen Beziehungen, die zwischen dem acuten und chronischen Gelenkrheumatismus bestehen, gehen wir zum Schluss noch auf die letztere Krankheitsform ein.

Der chronische Gelenkrheumatismus, mag er sich aus einer typischen acuten Polyarthritis entwickeln, oder mag er sich selbständig subacut einschleichen, ist nach der Ansicht aller Autoren eine seltene Erkrankung des Kindesalters; noch seltener ist der Ausgang in Arthritis deformans.

So steht denn die Literatur in dieser Frage unter dem Zeichen der Casuistik. Beiträge zur Kenntniss der Affection lieferten Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankh.), Baginsky (Lehrbuch der Kinderkrankh.), Wagner [1]), Koplik [2]), Olinto [3]) und in allerjüngster Zeit Spitzy [4]), der auch auf die Literatur näher eingeht (Anmerk.).

Wir verfügen über 3 Fälle; von diesen ist Fall I identisch mit dem 2. der von Baginsky in ihren Umrissen wiedergegebenen Fälle (siehe Anmerkung).

Fall I. Es handelt sich um eine Patientin, die fast 11 Monate in unserem Krankenhause war.

---

[1]) Ueber Rheumatismus chronica und Arthritis deformans im Kindesalter Münch. med. Wochenschr. 12 u. 13, 1888.

[2]) Arthritis deformans in a child seven years old. New York Archives of pediatrics. March 1896.

[3]) Beitrag zur Kenntniss der deformirenden Polyarthritis beim Kinde. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Januarheft 1893.

[4]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIX, XI, 6.

Anmerkung: Sehr Wunder nehmen muss es, dass Spitzy die Bemerkung Wagner's, dass die bekanntesten Autoren (darunter Baginsky) in Hand- und Lehrbüchern der Kinderkrankheiten die Arthritis chronica und Arthritis deformans nur beiläufig erwähnen, in seine Arbeit hinübernimmt, ja sogar mit dem Zusatz versieht, dass sich die diesbezüglichen Verhältnisse wenig geändert haben. Hätte der Verfasser sich wirklich genau informirt, dann hätte er finden müssen, dass Baginsky in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (5. Aufl. 1896, S. 397) 4 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus aus seiner eigenen Beobachtung anführt und 2 von diesen so ausführlich bespricht, wie es in dem Rahmen eines Lehrbuchs möglich ist.

Olga H., 10 Jahre alt, aufgenommen den 2. April 1895.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. Von Kinderkrankheiten: Masern. Vor 4 Monaten erkrankte Patientin mit Gelenksteifigkeit, bekam dann Schmerzen und Anschwellung der Fingergelenke. Unter Behandlung mit Salicylsäure Besserung. Dann trat die Krankheit in beiden Knieen und Händen auf. Jetzt hauptsächlich in der rechten Hüfte. Manchmal tritt Fieber auf. Der Appetit ist gering.

Status praesens. Schlank gebautes Mädchen. Der äussere Habitus verräth eine langdauernde erschöpfende Krankheit. Ernährungszustand stark reducirt. Gesicht sehr blass, Wangen eingefallen, Augen tief in den Höhlen liegend, dunkel umrändert. Der Blick müde. Fettpolster fast völlig geschwunden. Muskulatur sehr schlaff. Besonders auffallend ist die Abmagerung der unteren Extremitäten. Damit contrastirt eine Anschwellung beider Kniee. Die normale Configuration ist verloren gegangen. Der Ringumfang ist nicht besonders vermehrt, dagegen fehlen die normalen Vertiefungen oberhalb und unterhalb der Patella. An letzterer Stelle deutliches Fluctuationsgefühl. Palpation und passive Bewegungen sind geringgradig schmerzhaft. Fussgelenk beiderseits schmerzhaft, nicht geschwollen. Rechtes Hüftgelenk bei Bewegungen im geringen Grade schmerzhaft. Keine Oedeme. In beiden Inguinalbeugen kleine indolente Lymphdrüsen. — Herzgrenzen nicht verbreitert, 1. Mitralton etwas dumpf. Spitzenstoss innerhalb der Mamillarlinie. Lungen, Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft. Puls voll, kräftig, regelmässig 96. Temperatur 38,2°. Urin frei von pathologischen Beimengungen. Ordination: Solut. Natr. salicyl. 3,0—100,0, 2stündlich 1 Esslöffel.

Die Temperatur kehrt am folgenden Tage zur Norm zurück. Innerhalb der nächsten Tage Rückgang aller Erscheinungen.

9. April. Fluctuation an dem unteren Rand der Kniee nicht mehr nachzuweisen. Die Gelenke von normaler Configuration, nicht mehr schmerzhaft. Salicylsaures Natron ausgesetzt.

16. April. Nachdem in den letzten Tagen völliges Wohlbefinden vorhanden, hat Patientin gestern auf der Chaiselongue gelegen. Ein Gehversuch ist vollständig unmöglich. Heute ist bei Druck auf den inneren Condylus des linken Kniees wieder Schmerz vorhanden; auch am rechten Knie leichte Empfindlichkeit. Palpatorisch keine Veränderung nachweisbar. Ordination: Natr. salicyl. 2 g pro die.

18. April. Keine Schmerzen. Gutes Befinden. Natr. salicyl. ausgesetzt. — Massage.

22. April. Bei starker Flexion Schmerzen in beiden Kniegelenken. Auch bei Druck auf die Condylengegend Schmerzhaftigkeit, links etwas stärker als rechts.

25. April. Patientin ganz munter, stets fieberfrei, klagt nicht über spontane Schmerzen. Bei passiven Bewegungen dieselben Verhältnisse wie am 22. April. Man fühlt deutliches Knarren. Ordination: Massage mit der galvanischen Rolle. — Soolbäder.

2. Mai. Wegen steter Neigung zu Flexionsstellungen der Kniegelenke Application eines leichten Streckverbandes.

4. Mai. Patientin flectirt und extendirt Knie- und Hüftgelenke auf dem Schlittenapparat sehr gut.

7. Mai. Patientin stellt sich im Bett mit wenig Unterstützung auf. Auf dem linken Bein steht Patientin viel besser, als auf dem rechten; hier stellt sie sich auf den Metatarsus auf. Bei passiven Bewegungen keine Schmerzen in beiden Fussgelenken. Fussgelenk links freier beweglich, als rechts. Streckung im Knie

bis 175° möglich; weitere Streckung schmerzhaft. Der innere Condylus des rechten Oberschenkels stärker prominent, als der des linken.

11. Mai. Beim Gehen, das Patientin seit gestern probirt, wird das rechte Bein steif gehalten. Fuss in Equinusstellung. Beide Beine im Knie gut flectirt. — Subjectives Wohlbefinden.

13. Mai. Beim Ausgleich der Equinusstellung Schmerz im rechten Fussgelenk. Kniegelenke ganz frei. Hüftgelenke noch behindert.

16. Mai. Rechtes Fussgelenk noch steif, nicht rechtwinklig zu redressiren. Blasses Aussehen. Ordination: Hommel's Hämatogen 2mal täglich 1 Theelöffel.

18. Mai. Temperatur bis 39,0°. Eine grössere Schmerzhaftigkeit der Gelenke ist nicht zu constatiren. Ganz frei in den Bewegungen sind beide Kniegelenke und das linke Fussgelenk. Im rechten Fussgelenk ist stärkere Flexion schmerzhaft, dessgleichen in beiden Hüftgelenken. Aussehen sehr blass. Keine Klagen. Herz intact.

Innerhalb der nächsten 26 Tage besteht das Fieber fort (Abend-Exacerbationen bis 39,5°, Morgen-Remissionen zur Norm und darunter). Anfangs ohne jeden Anhaltspunkt.

25. Mai. Rechtes Handgelenk geschwollen, nicht schmerzhaft. Umfang rechts 14¼ cm, links 13½ cm. Bewegungen frei. Im rechten Hüftgelenk starke Schmerzen. Ordination: Natr. salicyl. — Ichthyolverband.

27. Mai. Schmerzen in der Hüfte viel geringer; auf Druck noch geringe Schmerzhaftigkeit. Starke Abduction des rechten Oberschenkels.

29. Mai. Kniegelenke werden etwas flectirt gehalten. Schwellung des rechten Handgelenks ist bedeutend zurückgegangen; auf Druck schmerzhaft. Rechtes Hüftgelenk und rechtes Kniegelenk auf Druck schmerzhaft. Ordination: Streckverband (siehe 2. Mai) wird wieder angelegt.

30. Mai. Linkes Handgelenk geschwollen, auf Druck schmerzhaft. An beiden Händen sind auch die Interphalangealgelenke geschwollen, von lividem Aussehen. Die Schwellung an den Gelenken fühlt sich eigenthümlich teigig an.

7. Juni. Allgemeinbefinden gut. Sehr blasses Aussehen. Schmerzhaftigkeit beider Hüftgelenke. Die beiden Füsse stehen in leichter Equinusstellung, werden activ nahezu bis zum rechten Winkel flectirt. Die Kniee sind gestreckt, werden nur wenig flectirt und extendirt. Auf Druck Hüftgegend schmerzhaft. Handgelenke und Fussgelenke noch geschwollen. Ordination: Seit 2 Tagen Salol 4mal täglich 0,5.

10. Juni. Die Equinusstellung der Füsse wieder stärker — Schienenverband. Die Bewegung in den Fingergelenken leidlich, in den Handgelenken sehr gering. — Salol ohne jeden Erfolg; dafür Antipyrin 2mal 0,2 g pro die.

15. Juni. Seit 5 Tagen Jodkalium (2,0 g pro die) angewandt, scheinbar von guter Wirkung. Seit dem 13. Mai keine Temperatursteigerung mehr. Die Hand ändert sich kaum. Starke Schwellung am Handgelenk. Mässige Auftreibung an den Metacarpophalangealgelenken und den Phalangealgelenken. Die Hand steht gerade gestreckt, die Endphalangen sind leicht gebeugt. Eine Hyperextension ist vollkommen unmöglich. Die Beugung der Finger gelingt bis zu ca. 75°, so dass eben eine hohle Hand gemacht werden kann. Auch die Beugung der Hand gelingt nur bis ca. 75°. Der Daumen kann nicht opponirt werden. Starke Abmagerung der Musc. interossei und lumbricales. Beide Hände zeigen kaum einen Unterschied. Die Schmerzhaftigkeit der rechten Hüfte geschwunden. Mässige Equinusstellung der Füsse in Fixation.

18. Juni. Patientin verbringt wenige Stunden auf der Chaiselongue. Stehen nicht möglich. Starke Abmagerung der Unterschenkelmusculatur und Deformität der Kniegelenke ausserordentlich deutlich.

22. Juni. Patientin steht seit 2 Tagen auf. Es bekommt ihr gut. Sie geht mit Unterstützung, die Beine steif haltend. An den unteren Extremitäten nirgends Schmerzhaftigkeit oder Schwellung. Flexion im Knie und Hüftgelenk beiderseits bis 90° ohne Schmerz möglich. Starker Druck auf den rechten Trochanter schmerzhaft. Ebenso werden Schmerzen in der rechten Schenkelbeuge geklagt, ohne dass sich etwas Abnormes nachweisen lässt. Die Schwellungen an den Gelenken der Hände haben sich nicht geändert. Bewegungen werden nur in geringer Excursion ausgeführt. Subjectives Wohlbefinden.

28. Juni. Patientin wird ins Freie geführt. Die Schwellung der Handgelenke geht langsam etwas zurück. Rechtes Fussgelenk noch sehr steif, bezüglich der Function keine Aenderung. Steifigkeit in der Wirbelsäule. Beim Gehen wird der Oberkörper stark nach vorn gebeugt. Stehen nur möglich bei Unterstützung von hinten. — In der nächsten Zeit bessert sich das Aussehen. Der Aufenthalt im Freien bekommt der Patientin sehr gut. Objectiver Befund unverändert.

10. Juli. Die Extension sämmtlicher Gelenke nahezu vollständig möglich, während die Flexion mehr oder weniger behindert ist. Ganz frei ist kein einziges Gelenk.

17. Juli. In den verflossenen Tagen 2mal Abend-Exacerbationen bis 39,8°. Patientin ist relativ munter. Wenn sie ruhig liegt, klagt sie auch keineswegs über Schmerzen. Indess schreit sie laut bei jeder Bewegung. Die Schwellung der Finger- und Handgelenke hat entschieden wieder zugenommen. Für leisen Druck sind dieselben bereits sehr empfindlich. Man fühlt bisweilen bei leichten Bewegungen dieser Gelenke ein leises Knittern (ähnlich dem Pergamentknittern).

Vom 19. Juli ab 10 Tage hindurch hohe Abend-Exacerbationen bis 39,5, Morgen-Remissionen zur Norm und darunter.

23. Juli. Die Gelenke, besonders die Interphalangeal- und Handgelenke scheinen mehr geschwollen, als früher. Ordination: Natr. salycil.

27. Juli. Status idem. Ordination: Kalium jodatum.

29. Juli. Temperatur zur Norm zurückgekehrt; nur noch kleine Abend-Exacerbationen in den nächsten Tagen. Soolbäder wieder aufgenommen.

31. Juli. Nachdem inzwischen keinerlei Veränderung eingetreten, beginnt jetzt wiederum eine 16tägige Fieberperiode (Abend-Exacerbation bis 39,0°, Morgen-Remission stets bis unter die Norm, meist bis 36,0°). Dieses Mal traten während dieser Zeit keine erneuten Schwellungen der Gelenke auf. Das Jodkalium versagt.

10. October. Der Status hat sich in den letzten Wochen wenig verändert. Aussehen wechselnd. Das Verhältniss von Harnsäure zu Harnstoff stellt sich nach fünf Analysen im Durchschnitt wie 1 : 32. (Normales Verhältniss 1 : 50—64.)

12. October. Patientin erhält jetzt Levico-Wasser (stärkere Quelle) 2mal täglich 1 Kinderlöffel.

25. October. Allgemeinbefinden vollkommen gut. Keine Schmerzen. Die Schwellung in den Hand- und Fingergelenken schien in der letzten Woche etwas zurückgegangen zu sein. Seit gestern sind einige Metacarpophalangealgelenke und Phalangealgelenke wieder stärker geschwollen.

Die Beweglichkeit nimmt langsam, aber stetig ab in allen Gelenken. Der Mund wird weniger weit geöffnet als vor 1 Monat. Die Wirbelsäule ist steifer.

Die Bewegungsfähigkeit in den Gelenken der unteren Extremitäten auf ein Minimum reducirt. Dabei wird das Oedem der Fussrücken stärker. Ordination: Chinin. sulfur. 0,5 g pro die.

30. October. Am Mund wird die Unbeweglichkeit der Kiefergelenke immer auffallender. Der Mund kann höchstens noch so weit geöffnet werden, dass man mit einem Finger eben zwischen die Schneidezähne kommen kann. Oedem der Fussrücken wieder etwas geringer.

5. November. Am Kiefergelenk ist die Steifigkeit im Fortschreiten. Der Mund kann deutlich nur weniger geöffnet werden als vor ca. 8 Tagen. Keine Schlingbeschwerden. Blasses Aussehen. Keine spontanen Klagen.

15. November. Seit dem 7. November Lactophenin 2 mal 0,5 g pro die. Deutliche Besserung. An der rechten Hand sind Handgelenke, sowie die Fingergelenke merklich abgeschwollen. Auch an den Füssen treten die Contouren der Gelenke deutlicher hervor. Gutes Allgemeinbefinden. Besseres Aussehen.

23. November. In den letzten Tagen neben Lactophenin Behandlung der Muskeln mit dem faradischen Strom. Die Abnahme der Gelenkschwellungen, namentlich an der rechten Hand und den Füssen, bleibt bestehen. Auch die Wirbelsäule wieder etwas beweglicher. Freiere Beweglichkeit des rechten Ellenbogens.

27. November. Füsse wieder mehr geschwollen, ödematös.

30. November. Schwellung der Füsse zurückgegangen. Die Beweglichkeit der Gelenke macht ganz langsam Fortschritte. Das linke Ellenbogengelenk noch besonders steif und in seinen Bewegungen beeinträchtigt.

4. December. Bei fortschreitender Besserung wird Patientin wieder in Extension gelegt, um die unteren Extremitäten wieder mehr zu strecken.

Streckung des rechten Kniees gelingt ziemlich gut; weniger die des linken. Die linke untere Extremität steht in ziemlich starker Innenrotation.

12. December. Es scheint, als ob das rechte Ellenbogengelenk wieder etwas weniger beweglich und die rechten Fingergelenke wieder stärker geschwollen sind. Die Handgelenke behalten ihre Beweglichkeit. Patient sieht sehr blass aus. Der Ernährungszustand hebt sich absolut nicht, trotz guten Appetits und kräftiger Kost.

26. December. In den letzten 14 Tagen keine Fortschritte in der Bewegung, namentlich das rechte Ellenbogengelenk bleibt sehr steif. Sensibilität, Wärmegefühl vollkommen intact.

1. Januar 1896. Status praesens: An den Schultern keine bedeutende Gelenkschwellung. Die Schultern sind etwas hochgezogen. Die Arme können nicht ganz vertical gehoben werden, sondern nur bis zu einem Winkel von ca. 150°; die seitliche Hebung gelingt bis zu einem Winkel von 110°. Umfang des Oberarms oben beiderseits 14 cm, unten rechts 13 cm, links 12 cm. Der linke Triceps ist deutlich stärker atrophisch als der rechte. Die Atrophie des Oberarms ist stärker als die des Vorderarms.

Der rechte Vorderarm ist fast ganz gestreckt im Ellenbogen und ganz pronirt, so dass die Palma manus aufliegt.

Am rechten Ellenbogen ist die Auftreibung am stärksten am Radiusköpfchen. Das Olecranon und der ulnare Condylus des Humerus sind gut abtastbar; die grösste Dicke des Gelenkes ist 16½ cm. Die Pronation gelingt fast ganz, so dass schliesslich die Hand auf der Kante steht. Die Supination ist nur sehr gering. Eine Beugung des Ellenbogens ist kaum möglich, nur etwa um 10°.

Das linke Ellenbogengelenk ist ähnlich wie das rechte. Am stärksten auch

hier die Auftreibung des Radiusköpfchens. Umfang des Gelenkes 16 cm. Der Arm steht in voller Pronation und in Beugung von ca. 40°. Weitere Beugung möglich bis zu einem Winkel von ca. 135°.

Streckung möglich um ca. 20°. Supination bis zur Stellung auf die Kante. Pronation fast ganz möglich. Also der linke Ellenbogen functionsfähiger als der rechte. An dem Vorderarm sind namentlich im unteren Drittel die Strecker stark atrophisch bis zur Bildung einer Rinne zwischen den beiden Knochen.

Der rechte Vorderarm in der Mitte 11½, der linke 11 cm.

Handgelenk rechts nur unbedeutend geschwollen, links wesentlich stärker geschwollen. Schwellung namentlich auf der Dorsalseite bis zu einer Buckelbildung 13½ cm. Die rechte Hand steht ganz in der Achse des Vorderarms, sowohl in der longitudinalen wie in der queren Achse. Der Handrücken ist durch den Schwund der Interossei muldenartig eingesunken. Die Venen sind daselbst sehr deutlich. Streckung möglich bis zu 50°, Beugung nur um 30°.

Am linken Handgelenk ist namentlich die ulnare Seite und das Capitulum ulnae stark geschwollen. Die Hand steht in leichter Radialadduction und Flexion, Streckung ist ganz unmöglich, Beugung nur um einige Grade möglich. Interossei links mehr geschwunden als rechts.

Die linken Fingergelenke sind ziemlich abgeschwollen. Am stärksten ist noch das erste Interphalangealgelenk des zweiten Fingers geschwollen, weniger das Metacarpophalangealgelenk desselben Fingers. Die Finger sind gewöhnlich halb gestreckt, überall ist eine schwache Beugung bis zu ca. 40° möglich. Der Daumen kann nur im Endglied bewegt werden. Der Daumen- und Kleinfingerballen geschwunden.

Rechts gleichfalls starke Schwellung des ersten Interphalangealgelenkes des zweiten Fingers, geringer die des ersten und dritten Fingers. Die Beugung der Finger etwas mehr möglich als links. Dagegen ist die Hand im Allgemeinen mehr difformirt als links. Die Hohlhand ist stärker muldenartig. Adduction des Daumens beiderseits fast unmöglich.

Electrische Prüfung:

N. radialis.

Links.	Rechts.
KSZ. 2,1 M.-A.	2,0 M.-A.
AnSZ. 5,0 M.-A.	< 6,0 „
AnOZ. < 7,0 M.-A.	6,0 „

N. ulnaris.

Links.	Rechts.
KSZ. 3,0 M.-A.	2,0 M.-A.
AnSZ. 4,0 M.-A.	} < 5,0 M.-A.
AnOZ. 5,0 M.-A.	

Beide Beine liegen auf der rechten Seite, so dass die stark gebeugten Kniee aufliegen; im Hüftgelenk in der Ruhelage fast rechtwinklig gebeugt. Streckung ist möglich um ca. 25°. Stärkere Flexion ist unmöglich, ebenso die Drehung der Beine nach links. Die Trochanteren springen stark hervor. Die Musculatur der Oberschenkel ist hochgradig atrophisch, der Quadriceps stärker als die Beugemusculatur. Dicke des Oberschenkels im oberen Drittel: links 23,5 cm; rechts 23 cm; im unteren Drittel 21,5 cm; rechts 20 cm.

Kniegelenk: Umfang links 28,0 cm, rechts 28,5 cm.

Die Kniee stehen für gewöhnlich in einer mehr als rechtwinkligen Beugung. Die Streckung gerade bis zum rechten Winkel möglich. Eine noch stärkere Beugung, als die oben bezeichnete, findet activ um ca. 20,0° statt. Stärkere Excursionen sind sehr schmerzhaft. (Alle genannten Angaben von den Functionen der Gelenke beziehen sich auf active Bewegungen; die stärkeren passiven Bewegungen sind überaus schmerzhaft.) Die Kniegelenke erscheinen in toto verdickt, ohne indess besondere Auftreibungen zu zeigen. Die einzelnen Theile sind alle gut abtastbar. Keine Fluctuation. Hochgradigste Atrophie der Wadenmusculatur. Circumferenz des linken Unterschenkels 16 cm, des rechten 17 cm. Auch die Streckmuskeln sehr atrophisch.

Die Füsse stehen ziemlich stark in Equinusstellung. Die Fussrücken sind mässig ödematös. Grösster Umfang der Fussgelenke ca. 20 cm. Auch hier sind eigentliche Auftreibungen der Gelenkenden der Knochen kaum zu constatiren.

Beugung der Füsse ist bis zum rechten Winkel möglich. Pronation und Supination absolut unmöglich. Die Function des Fussgelenkes ist fast ganz aufgehoben. Die Bewegungen der Zehen relativ gut. An den Zehen und am Mittelfuss fehlt jede Auftreibung der Gelenke.

Die Gesichtsmusculatur ist weitaus am besten erhalten. Der Mund kann ca. 1¹/₄ cm weit (Zwischenraum zwischen den Zähnen) geöffnet werden. Kaubewegungen unvollkommen. Kiefergelenke nicht verdickt. — Die Wirbelsäule zeigt keine besonderen Verdickungen. Sie ist nur wenig beweglich, derart, dass der Kopf und die Brust etwas nach vorn gebeugt werden können. Ebenso sind die seitlichen Bewegungen des Kopfes etwa auf die Hälfte des normalen reducirt. Die Wirbelsäule stellt einen mässig convexen Bogen dar, ziemlich gleichförmig gekrümmt, nur an der unteren Brustwirbelsäule vielleicht etwas stärkere Kyphose. Es besteht also ein starker runder Rücken.

An den Rippen wenig Besonderheiten (Abflachung des Brustkorbs). Mässige Prominenz und leichte Verdickung an dem unteren Rippenbogen an dessen vorderer Abknickung.

Das Sternoclaviculargelenk etwas verdickt. Die Musculatur des Brustkorbes ziemlich atrophisch, die Intercostalräume eingesunken. Die Bauchmusculatur etwas besser erhalten als die Brustmusculatur.

1. Februar. Patientin fühlt sich relativ wohl, isst gut. Die inneren Organe normal. Das Aussehen bleibt ein schlechtes. Die Haut schuppt stark. Miliariaeruption auf dem Gesäss. Auf dem Rücken starker Schweiss. Die Schwellung der Gelenke, die Behinderung der Bewegungen nimmt langsam, aber stetig zu. An den Finger- und Handgelenken zuweilen eine geringe Besserung, dann wieder eine erneute Auftreibung. Am Fussgelenk constanter Befund. Die grossen Zehen an der Grundphalanx in letzter Zeit stark geschwollen. Das Hüftgelenk ist entschieden steifer geworden. Die Streckung der Beine gelingt nicht mehr. Alle Bewegungen sehr ängstlich.

20. Februar. Patient wird ungeheilt entlassen.

Das Resumé dieses höchst infausten Falles ist kurz folgendes:

Bei einem hereditär nicht belasteten Kinde schleicht sich unter dem anfänglichen Bilde einer subacuten Polyarthritis ein chronischer polyarticulärer Gelenkrheumatismus ein. Monate lang finden wir einen steten Wechsel

der Erscheinungen bald an diesem, bald an jenem Gelenke, häufig an vielen Gelenken zugleich, ein neuer Schub — Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Ergüsse, Auftreibung der Gelenkenden — dem wieder eine vorübergehende Besserung folgt. Langdauernde Fieberattacken treten auf, während welcher entweder alle Symptome an den Gelenken zunehmen oder auch keine bedeutendere Aenderung im Gelenkstatus sich geltend macht. Die Schmerzen, die bei völliger Körperruhe gering sind oder ganz fehlen, werden bei Bewegungsversuchen — activen oder passiven — sehr intensiv. Der Ernährungszustand geht, trotz guter Nahrungsaufnahme, trotz seelischen und körperlichen Wohlbefindens, stetig zurück. Der Muskelschwund erreicht einen äusserst hohen Grad — dabei keine Zeichen der Entartungsreaction — und lässt die Veränderungen an den Gelenken um so markanter hervortreten. Fast kein Gelenk bleibt verschont; selbst die Wirbelsäule, die Kiefergelenke betheiligen sich an der Erkrankung. Die Bewegungsfähigkeit nimmt stetig ab, in fast allen Gelenken kommt es zu mehr oder weniger hochgradiger Ankylosenbildung, so dass wir schliesslich einen völlig hilflosen, an sein Lager gefesselten Krüppel vor uns haben.

Hervorzuheben ist, dass in diesem Falle das Herz, sowie überhaupt die inneren Organe völlig intact waren, dass der Harn in der Zusammensetzung keinerlei Aenderung aufwies. Ferner bliebe noch die völlige Machtlosigkeit der Therapie gegenüber dem Ausgang zu constatiren. Das ganze Heer von Medicamenten — Natr. salicyl., Salol, Lactophenin, Chinin, Jodkalium, Arsen, Massage, Bewegungstherapie, Soolbäder, Electricität — konnten das stetige Fortschreiten des Processes nicht aufhalten. Unter ihnen hatten das salicylsaure Natron, das Jodkalium, das Lactophenin vorübergehend Erfolg.

II. Fall. Walter Sch. Alter: 8 Jahre. Aufgenommen den 15. Februar 1896.

Anamnese: Der Vater soll an einem chronischen Gelenkrheumatismus und an einer chronischen Nierenkrankheit leiden. Mutter gesund. Keine Geschwister. Innerhalb der ersten Lebensjahre Masern. Im Sommer des vergangenen Jahres hat Patient Scharlach mit nachfolgender Diphtherie durchgemacht. Vor 3 Monaten bekam der Patient heftige Schmerzen im Handgelenk, später stellte sich dort eine Schwellung ein. Diese Erkrankung war von Fieber begleitet. Unter ebensolchen Erscheinungen stellte sich später Schwellung an den Gelenken der unteren Extremitäten ein.

Status praesens: Der Patient sieht blass und leidend aus. Starke Abmagerung. Die Haut ist wenig feucht. Herz, sowie die inneren Organe überhaupt intact. Puls, Temperatur, Respiration, Urinbefund bieten nichts Besonderes. Vollkommenes Wohlbefinden.

Rechte untere Extremität in der Hüfte leicht abducirt und gestreckt, Beugung um ca. 20° möglich. Trochanter leicht abtastbar. Musculatur stark geschwunden, in der Mitte des Oberschenkels Umfang 19 cm, oberhalb des Kniegelenks 17½ cm. Drüsen am Adductorenschlitz pflaumengross.

Kniegelenk spindelförmig aufgetrieben. Condylus int. fem. stark verdickt. Patella stark prominent, passiv beweglich. Umfang des Kniees 23½ cm. Das Knie leicht gebeugt. Active Beugung um 35° möglich.

Unterschenkel stark atrophisch, in der Mitte 15 cm; Knochen gut abtastbar.

Fussrücken verdickt, namentlich über dem Naviculare (daselbst Umfang 18 cm). Contouren des Fussgelenkes deutlich. Leichte Equinusstellung. Beugung bis zur Horizontalen. Streckung nur um geringe Grade möglich. Zehen normal.

Linke untere Extremität ziemlich stark adducirt, leicht gebeugt. Flexion im Hüftgelenk fast bis zum rechten Winkel möglich. Abduction kaum möglich. Keine Auftreibung des Gelenkes. Umfang: Mitte des Oberschenkels 19 cm, oberhalb des Knies 18 cm. Kniegelenk gleichfalls, besonders am inneren Condylus des Femur verdickt. Patella weniger prominent und weniger beweglich. Beugung im Kniegelenk nur minimal. Umfang: Mitte des Unterschenkels 15 cm. Starke Equinusstellung. Fussrücken wenig angeschwollen. Beugung des Fusses nicht bis zur Horizontalen möglich. Zehen frei. Die Atrophie der Musculatur ist an den Streckern nicht stärker als an den Beugern. Am besten beweglich das linke Hüftgelenk und das rechte Fussgelenk. Besonders bemerkbar macht sich die Verdickung der Kniegelenke an der inneren Seite.

Obere Extremitäten.

Rechts: Schulter frei beweglich, ohne Auftreibung. Oberarmmusculatur: Strecker sowohl wie Beuger atrophisch. Umfang in der Mitte 10¼ cm. Ellenbogen steht rechtwinklig und ganz pronirt. Verdickung namentlich über dem Radiusköpfchen und über dem Condylus externus humeri. Vollkommene Ankylose in bezeichneter Stellung. Leichtes Fluctuationsgefühl an der äusseren Seite des Olecranon. Vorderarm mässig atrophisch, Umfang: Mitte 11 cm. Handgelenk frei. Interossei atrophisch. Auf der Vola starker Schweiss. Fingergelenke frei, nur das vierte Metacarpophalangealgelenk dorsalwärts stark verdickt, an einer markstückgrossen Fläche fluctuirend; Bewegung des Gelenkes mässig beeinträchtigt.

Linke obere Extremität vollkommen frei. Musculatur schwach. Umfang: Mitte des Oberarms 12½ cm, Mitte des Unterarms 11 cm.

Halswirbelsäule frei. Rumpfwirbelsäule sehr steif, ohne Auftreibung. Kiefer frei.

Ordination: Lactophenin (2mal 0,5 g pro die); 3mal wöchentlich ein Soolbad. Einwickelung der afficirten Gelenke mit Ichthyolsalbenverband.

25. Februar. Seit 4 Tagen Temperaturerhöhung bis 38,7°. Allgemeines Befinden gut. Befund an den inneren Organen normal. Gelenkstatus unverändert. Keine Gelenkschmerzen. Urin alkalisch, enthält viel harnsaures Ammoniak.

2. März. Gestern abendliche Temperatursteigerung bis 38,8°. Verhältnisse an den Gelenken unverändert.

6. März. Es ist eine wesentliche Besserung zu constatiren. Die Schwellung der Kniegelenke ist bedeutend zurückgegangen. Beide Hüftgelenke sind freier beweglich. Auch die Function des rechten Kniegelenks stellt sich wieder zum Theil her. Rechtes Fussgelenk frei beweglich. Am rechten Arm keine Fortschritte.

10. März. Rechter Ellenbogen lässt sich passiv fast vollkommen strecken. Beugung bis 110° gelingt activ. Die Supination ist noch wenig verändert. Rechte Hüfte: Beugung gelingt etwa bis zu 90°. Knie wird fast vollständig gestreckt und bis zum rechten Winkel gebeugt. Rechter Fuss wird bis zur Normalstellung gebeugt. Linke Hüfte im Wesentlichen frei. Die Beugung des linken Kniees be-

gegnet noch am meisten Widerstand, gelingt schliesslich auch bis zum rechten Winkel. Schon 3 Tage hohe Abendtemperatur bis 39,1°. Morgenremissionen bis über 2,0°.

11. März. Geringe Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk. Das Fieber besteht fort. Anwendung mässiger Streckung der Kniegelenke.

14. März. Fortgesetzt hohe Temperaturen — 39,3°. Rechte Schulter wieder ziemlich frei. Patient schwitzt sehr stark. Leichter Herpes labialis. Ordination: Natr. salicyl. 2,0 : 100,0, 3 mal einen Kinderlöffel.

16. März. Mässiges Fieber hält an. Affection des linken Kniees im Vordergrunde. Starke Schwellung über dem inneren Condyl. fem. Jede noch so geringe Bewegung des Gelenkes schmerzhaft. Infolgedessen wird auch die ganze linke untere Extremität steif und unbewegt gehalten. Aussehen ziemlich blass.

17. März. Patient fieberfrei. Circumferenz des rechten Kniees 24 cm, des linken Kniees 25 cm. Links: Gegend des Condyl. int. fem. bei Palpation schmerzhaft; daselbst ähnliches Fluctuationsgefühl wie am rechten Ellenbogen. Auch über dem Ligam. patell. propr. Fluctuation.

Patient wird auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Hier handelt es sich um einen entschieden weit milderen Fall. Wir haben noch kein fixirtes Bild vor uns. Der Gelenkprocess ist noch nicht zur Ruhe gekommen. Mit schweren Bewegungshemmungen, Ankylosenstellung der Gelenke, wird Patient eingeliefert. Es folgt eine entschiedene Besserung an sämmtlichen afficirten Gelenken. Doch nach und nach tritt wieder eine Verschlechterung ein, die sich vorläufig im Wesentlichen auf eine Extremität beschränkt. Auch hier wieder sehen wir die Fieberattacken, die kommen und gehen (hohe Abendexacerbation, grosse Morgenremission). In dem ganzen Charakter der Affection liegt der Typus einer chronischen Polyarthritis im Stadium incrementi. Bemerkenswerth ist, dass auch hier wieder das Lactophenin vorübergehend Nutzen schaffte.

Schliesslich noch einen Fall von ausgesprochener Arthritis deformans, der leider in unseren Journalen nur in seinen Umrissen aufgezeichnet ist, da die Patientin schon nach 2 Tagen unserer Beobachtung wieder entzogen wurde.

Anna B., Alter: 8½ Jahre Aufnahme: den 17. August 1893. Eltern gesund. Im Alter von 2 Jahren Masern, sonst keine Infectionskrankheit. Seit Juli 1888 entwickelte sich allmälig eine Schwellung am Knie, die mit starken reissenden Schmerzen verbunden war. Bald konnte Patientin nicht mehr recht gehen. Das Leiden wurde von ärztlicher Seite für eine Distorsion gehalten und mit Gypsverbänden behandelt, die ca. 12 Wochen lagen. Nach der Abnahme des Verbandes war das Gelenk stärker geschwollen als vorher. Kurze Zeit darauf traten auch Schmerzen und Schwellungen in den Hand- und Fussgelenken auf, die von einem Kurpfuscher ohne Erfolg behandelt wurden und sich von Jahr zu Jahr verschlimmerten.

Status praesens: Schlecht genährtes Kind. Aussehen blass, kränklich. Gesichtsausdruck leidend, Sensorium frei. Temperatur normal. Beide Kniegelenke sind stark verdickt. Die Volumenzunahme ist durch Knochendeformation bedingt. Die active Beweglichkeit ist beiderseits aufgehoben, die passive beschränkt und

schmerzhaft. Bei dem Bewegungsversuch fühlt man das Reiben der rauhen Gelenkflächen. Rechts besteht Ankylose des Kniegelenks. Die Verdickung fällt um so mehr auf, als die Musculatur des Ober- und Unterschenkels geschwunden ist.

Dieselben Gelenkveränderungen sind an beiden Handgelenken, den Metacarpophalangealgelenken, undeutlicher an den Metatarsophalangealgelenken nachzuweisen. Abduction der Hände nicht möglich. Die übrigen Gelenke frei. Musculatur der Schultern, sowie die der Arme und namentlich die Musculi interossei atrophisch. An der Wirbelsäule nichts Besonderes. Innere Organe intact. Keine Zeichen für Lues oder Tuberculose. Herztöne rein. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Hier haben wir es also mit einer schon in sehr frühem Alter völlig ausgesprochenen Arthritis deformans zu thun, die offenbar der Ausgang einer chronischen Polyarthritis war.

Bericht über die 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München vom 17.—23. September 1899.

Erstattet von Dr. Oppenheimer, Kinderarzt in Stuttgart.

I. Sitzung: Montag den 18. September 1899.

I. Herr W. Camerer jun.-Stuttgart: Gewichts- und Längenwachsthum der Kinder, insbesondere solcher im 1. Lebensjahre.

Camerer verfügt über etwa 250 sorgfältig beobachtete Einzelfälle, deren eingehende Bearbeitung Camerer sen. im Jahrbuch für Kinderheilkunde publiciren wird. Die Resultate sind in Tabellen zusammengestellt, die von dem Vortragenden demonstrirt werden.

II. Herr W. Camerer jun.-Stuttgart: Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Unter Mitarbeit von Dr. Söldner.

Die Untersuchungen wurden an Leichen kurz vor der Geburt abgestorbener Neugeborener gemacht. Die gefrorene Leiche wurde zerkleinert, mit Alkohol und Aether extrahirt und dann pulverisirt, hierauf Analyse der einzelnen Extracte und des Pulvers. Von den Resultaten ist hier anzuführen, dass der Körper des Neugeborenen im Vergleich zum Erwachsenen mehr Wasser und Fett enthält, während der Gehalt an Asche und stickstoffhaltigen Bestandtheilen geringer ist.

Die ausführliche Arbeit wird in der Zeitschrift für Biologie erscheinen.

1. Herr Baginsky theilt mit, dass sein Assistent, Herr Sommerfeld, ähnliche Untersuchungen gemacht hat und in Bälde publiciren wird.

2. Herr Bendix hat ähnliche Untersuchungen an atrophischen Säuglingen ausgeführt.

3. Herr Camerer sen.-Urach weist darauf hin, dass schon Fehling im Jahre 1873 an atrophischen Säuglingen weniger Wasser und Fett, aber mehr Eiweiss als normal gefunden hat.

III. Herr Knöpfelmacher-Wien: Untersuchungen über Caseïnflocken.

In den Fäces dyspeptischer Kinder finden sich oft weisse Klümpchen, die den Namen „Caseïnflocken" führen. Knöpfelmacher hat diese gesammelt und analysirt. Er fand 3,5 Proc. Stickstoff, 70 Proc. Fett, 18 Proc. Asche (mit 63 Proc. Kalk und 9 Proc. Phosphor = 21 Proc. P_2O_5). Berechnet man das Verhältniss von Asche und Kalk zu Stickstoff und vergleicht es mit dem der eigentlichen Caseïngerinnsel, so ergibt sich, dass die Caseïnflocken auf 1 Theil Stickstoff 3mal so viel Asche und 9mal so viel Kalk enthalten, so dass es sicher erscheint, dass die Caseïnflocken nicht unveränderte Caseïngerinnsel darstellen. Auch das Fett der Caseïnflocken (untersucht wurden Schmelz- und Erstarrungspunkt, Oelsäuregehalt) und die stickstoffhaltigen Körper zeigen eine von den in Caseïngerinnseln enthaltenen verschiedene Constitution.

Die Untersuchung verschiedener Extracte mit Wasser, Kochsalz, Soda und verdünnter Natronlauge bestärkte weiterhin die Annahme, dass die stickstoffhaltigen Körper unverändertes Caseïn und Paracaseïn nicht enthalten. Das Resultat der Untersuchungen geht dahin, dass die Caseïnflocken nicht unveränderte, sondern durch die Verdauungssäfte stark veränderte Milchbestandtheile darstellen.

IV. Herr Oppenheimer-München: Ueber die Pasteurisirung der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung (mit Demonstration eines neuen Apparates).

Verfasser gibt einen Ueberblick über die durch sterilisirte Milch hervorgerufenen Uebelstände bei der Ernährung von Säuglingen und betont besonders die chemischen Veränderungen der Milch durch das Sterilisiren. All das beseitigt ein von Oppenheimer angegebener Pasteurisirungsapparat[1]), welcher es ermöglicht, während einer halben Stunde die Temperatur der Milch auf 70° zu erhalten. Diese Temperatur genügt vollkommen zur Abtödtung der Keime, der Wohlgeschmack der Milch bleibt erhalten. Sehr wichtig ist die nachfolgende Abkühlung. Die Erfolge in der Praxis sind zur Zufriedenheit ausgefallen.

1. Herr Biedert-Hagenau würde sich freuen, wenn mit pasteurisirter Milch bessere Resultate erzielt würden als mit sterilisirter.

2. Herr Sonnenberger-Worms weist darauf hin, dass das Pasteurisiren die Wirkung der Milchtoxine nicht ändere. Es komme darauf an, durch geeignete Fütterung eine gute Milch zu produciren.

V. Herr Camerer sen.-Urach: Der Urin des Säuglings (als Beitrag zu dem ausgefallenen Vortrag des Herrn Ritter-Berlin).

Der relative Gehalt des Säuglingsharnes an C und H nimmt im Verlaufe der Lactation ab.

VI. Herr Mellin-Helsingfors: Ueber die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bacterium coli commune.

Aus 2 Fällen von acuter Gastroenteritis und 1 Fall von normalem Stuhl wurden 22 Colistämme isolirt, welche sich in Beziehung auf die Virulenz sehr verschieden verhielten. Die Virulenz wurde geprüft durch Injection einer bestimmten

[1]) Der Apparat ist für 18 M. von der Firma A. Aubry in München zu beziehen. Schon dieser hohe Preis wird einer allgemeinen Einführung im Wege stehen.

Menge einer 24 Stunden alten Bouilloncultur, und zwar je einer auf 1 kg Körpergewicht. Während einige Culturen so giftig sind, dass der Tod geimpfter Thiere innerhalb weniger Stunden eintritt, setzen andere nur 1 ccm mehr oder weniger schwere Erkrankung, von der die Thiere genesen.

Die Giftigkeit des einzelnen Colistammes entspricht nicht der Schwere des erkrankten Falles, aus dem die Cultur stammt. Das aus einem gesunden Kinde gezüchtete Bacterium coli commune erwies sich als nicht pathogen. Da es sich nur um 1 Fall handelt, ist eine Verallgemeinerung dieser Beobachtung nicht am Platze.

Die Versuchsthiere zeigten alle Erkrankungen, wie sie vom Bacterium coli hervorgerufen beim Menschen beschrieben wurden (Cystitis, Tympania uteri et abdominis, Peritonitis).

Referent sucht dann weiter eine Erklärung für die verschiedene Virulenz zu geben, wobei er besonders auf die Verschiedenartigkeit der Nährböden hinweist. Eine chemisch-thermisch oder mechanisch gereizte Darmschleimhaut kann vielleicht einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung der Keime abgeben.

VII. Herr Mainhard Pfaundler-Graz: Ueber Saugen und Verdauen.

Für die Nahrungsaufnahme junger Säuglinge müssen gewisse individuelle Verschiedenheiten berücksichtigt werden. Dieselben betreffen theils die Menge der Einzelmahlzeiten — die Selbstbestimmung darf dabei nicht zu weit gehen wegen der Gefahr der Magenüberdehnung — theils die Art der Nahrungsaufnahme, die beim Flaschenkinde eine beinahe passive ist im Gegensatz zu der der Brustkinder.

Die Saugbewegungen der Brustkinder bewirken im Wesentlichen nur die Füllung der äusseren Milchgänge aus der Drüse, der Austritt aus der Warze wird durch eine Art melkende Kaubewegung erzielt.

Flaschenkinder erhalten bei der meist üblichen Fütterung mit Flaschen mit grossen Gummiringen ihre Nahrung; beinahe ohne eigene Arbeitsleistung, können jedoch durch Einschaltung von Widerständen, wie es bei der früher üblichen Schlauchleitung der Fall war, zu einer activen Nahrungsaufnahme angelernt werden. Durch eine einfache Vorrichtung ist es Pfaundler gelungen, manometrisch die Energie der einzelnen Saugzüge, sowie den maximalen Saugdruck, d. h. den durch Summirung einzelner auf einander folgender Saugzüge erreichbaren Druck, zu messen.

Als Vortheil der activen Nahrungsaufnahme ergaben weitere Untersuchungen, dass die Gesammtaciditätscurve und der Procentgehalt des Magenchymus an HCl beträchtlich rascher und höher steigen und die Magenentleerung rascher erfolge als nach passiver. Daraus ergebe sich eine Erklärung dafür, dass Brustkinder nach Nahrungsaufnahme sich sichtlich wohler fühlen und seltener erbrechen als Flaschenkinder. Es wäre wünschenswerth, dass eine Methode angegeben werde, welche dem Flaschenkinde die active Nahrungsaufnahme ermöglicht.

Discussion:

1. Herr Biedert-Hagenau hat die Mechanik der Saugbewegung ähnlich erklärt wie Pfaundler. Die Nachtheile der alten Saugflasche mit Schlauch seien nicht zu gross.

2. Herr Czerny-Breslau vermisst den Beweis dafür, dass Kinder mit der alten Saugflasche besser gedeihen als mit der modernen.

3. Herr Fischl-Prag ist für Beibehaltung einer 3stündigen Pause, wodurch Magenüberdehnung am besten verhütet werde.

4. Herr Schlossmann-Dresden weist darauf hin, dass die Brüste in Bezug auf die Abgabe der Milch verschieden seien, ebenso wie die Kinder sich in Bezug auf die Saugkraft sehr unterscheiden.

5. Herr Conrads-Essen warnt vor der alten Saugflasche wegen der Schwierigkeit, sie rein und sauber zu halten.

6. Herr Hecker empfiehlt den Schnuller als Beruhigungsmittel.

7. Herr Lugenbühl-Wiesbaden erwähnt die Uebereinstimmung der Pfaundler'schen Ergebnisse mit denen Paulow's, nach denen der Saugact die Absonderung des Magensaftes vermehre.

8. Herr Pfaundler-Graz (Schlusswort) verwahrt sich dagegen, dass er an die Wiedereinführung der alten Saugflaschen mit Schlauch gedacht habe.

II. Sitzung: Dienstag den 19. September 1899.

I. Herr J. Lange-Leipzig, Referent: Ueber Krämpfe im Kindesalter.

Es soll hier nicht von den auf einer bekannten anatomischen Unterlage beruhenden Krämpfen gesprochen werden, sondern nur von den sogen. functionellen, für die bisher die anatomische Erklärung mangelt. Die Symptome der Kindereclampsie werden kurz besprochen und besonders darauf hingewiesen, wie schwer es oft sei, Normales und Pathologisches zu trennen. Die functionelle Eclampsie wird in symptomatische und idiopathische eingetheilt. Insofern Krämpfe nur ein Symptom sind einer primären pathologischen Veränderung — und das wird wohl für die grosse Mehrzahl stimmen — ist der Begriff der Eclampsie als Krankheitsname aufzugeben, gerade wie Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz. In Bezug auf die Pathogenese werden Störungen in der Circulation besonders hervorgehoben, active und passive Hyperämie, Anämie, vasomotorische Störungen und Blutdruckschwankungen im Gehirn werden als Ursache angegeben. Das ganze motorische Rindengebiet kann Sitz einer solchen Störung sein, die Annahme eines besonderen Krampfcentrums erscheint hinfällig. Die Arbeiten Soltmann's reichen zur Erklärung nicht aus; sie geben wohl den Grund dafür, dass überhaupt bei Kindern Krämpfe viel häufiger sind, aber sie erklären nicht, warum ein Kind auf geringe sensible Reize mit Krämpfen reagirt, das andere nicht. Der Begriff der Zahnkrämpfe ist aufzugeben, die initialen Krämpfe bei Infectionskrankheiten sind wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen, nicht auf das Fieber. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass häufig ein Zusammenhang zwischen Autointoxicationen (Rachitis) und Krämpfen besteht. Angestellte Thierversuche ergaben ein nur bedingt verwerthbares positives Resultat.

Alles in Allem wissen wir noch nicht viel Sicheres darüber, was zu der sicher bestehenden Altersdisposition hinzukommen muss, um Krämpfe auszulösen. Manchmal sind die Krämpfe die Anfangserscheinungen einer fortbestehenden Epilepsie.

Therapeutisch wird für schwerere Fälle die Chloroformnarkose und für alle dringend der Phosphor, auch wenn keine Rachitis vorhanden ist, empfohlen.

II. Herr Thiemich-Breslau, Correferent.

Vortragender hat das Thema gleichfalls auf die sogen. Eclampsia infantum beschränkt, d. h. auf Krämpfe ohne nachweisbare anatomische Unterlage. Er geht auf die Differentialdiagnose und dann auf das klinische Bild ein. Bei völlig gesunden Kindern treten niemals Krämpfe ein. Bei den scheinbar gesunden Kindern finden sich entweder Symptome einer latenten Tetanie oder die Erscheinungen einer fortgesetzten Ueberernährung. Bei den schwer magendarmkranken Säuglingen, bei denen auch sonst noch Symptome einer erhöhten Reflexerregbarkeit vorhanden sind, ist das Vorkommen von Krämpfen nichts Seltenes.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben bisher geringe Resultate ergeben.

Weiterhin nehmen die Erörterungen der Theorien über das Zustandekommen der Krämpfe einen weiten Raum ein. Die Soltmann'sche Reflextheorie, die eine physiologische Spasmophilie im Säuglingsalter annimmt, wird als mit den klinischen Thatsachen unvereinbar abgelehnt. Die Spasmophilie sei immer als eine pathologische aufzufassen, hervorgerufen durch die oben erwähnten Stoffwechselstörungen. Solche spielen überhaupt bei der Entstehung der Krämpfe eine grosse Rolle, sei es, dass es sich um Autointoxicationen vom Darm aus oder um Störungen im intermediären Stoffwechsel (Leber, Niere, Thymus) handelt. Auch Störungen in den osmotischen Vorgängen innerhalb der einzelnen Organe und im Blut, hervorgerufen durch die Veränderung des Gehaltes an Eiweiss, Salzen und Wasser und Kohlensäureintoxicationen, können als ätiologische Momente für die Entstehung der Krämpfe verwerthet werden. Die Kassowitz'sche Theorie, dass durch die chronische Hyperämie der rachitischen Schädelknochen ein Reizzustand der motorischen Centren geschaffen werde, ist nicht haltbar, als den klinischen und anatomischen Thatsachen widersprechend.

III. Herr Ganghofner-Prag: Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder.

In nur wenigen Fällen von Laryngospasmus fehlen andauernd Latenzsymptome der Tetanie. Als solche sind das Trousseau'sche Phänomen und die Steigerung der electrischen Erregbarkeit aufzufassen. Selbst bei Fehlen der ersteren hält sich Ganghofner für berechtigt, Tetanie anzunehmen, wenn er stark erhöhte electrische Erregbarkeit findet. Die ambulatorische Praxis lässt nun oft aus äusseren Gründen eine electrische Untersuchung nicht zu, auch subjective Momente sprechen in der Abschätzung der erhöhten Erregbarkeit mit; daraus erklären sich die Differenzen mit den Anschauungen anderer Autoren.

Bei 105 Fällen von Stimmritzenkrampf, die Ganghofner in den letzten 3 Jahren beobachtet hat, fanden sich bei 61 = 58 Proc. ausgesprochene Tetaniesymptome oder das Trousseau'sche Phänomen, bei 38 = 36 Proc. Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit, nur bei 6 = 5,7 Proc. fand sich zur Zeit der Untersuchung überhaupt kein Symptom der Tetanie. Aehnliche Resultate ergaben die klinischen Beobachtungen und die Untersuchungen von Loos in Graz. Da für Ganghofner eine erhebliche Steigerung der Nervenerregbarkeit zur

Stellung der Diagnose Tetanie genügt, so kommt er zu dem Schluss, dass von 105 Fällen von Laryngospasmus 99 der Tetanie zuzurechnen sind.

Dass ohne Laryngospasmus Tetanie vorkomme, soll übrigens nicht bestritten werden, nur ist das Vorkommen eines Stimmritzenkrampfes aus anderen Ursachen ein seltenes. Wenn die Frage über den Zusammenhang von Tetanie und Laryngospasmus umgekehrt gestellt werde, d. h. wie oft bei Kindern mit sicheren Tetaniesymptomen Laryngospasmus nachzuweisen sei, so haben Ganghofner's Untersuchungen ergeben, dass von 130 Fällen der letzten Jahre 99 = 76 Proc., in früheren Jahren 63—76 Proc. gleichzeitig Laryngospasmus zeigten. Bei allen diesen Erkrankungen, wozu er noch die Eclampsie rechnen möchte, handelt es sich nur um quantitative Abstufungen ein und desselben Krankheitszustandes.

Was den Zusammenhang mit Rachitis anbelange, fand sich letztere in 96 Proc. der Fälle, der Ernährungszustand war meistens gut, häufig jedoch waren blasse Gesichtsfarbe und Status lymphaticus constatirt. In 81 Proc. der Fälle waren Störungen des Magendarmkanals nachzuweisen, deren Behandlung auch die Stimmritzenkrämpfe günstig beeinflusste, bei Rückfällen der Darmcatarrhe recidivirten auch die Spasmen. Die Phosphorbehandlung wird angelegentlich empfohlen, sie ergibt aber hin und wieder auch Misserfolge.

Die Darmcatarrhe sind nur als begünstigende und begleitende Momente aufzufassen, die Krankheit selbst ist als Stoffwechselstörung resp. als Intoxication aufzufassen.

IV. Herr Hochsinger-Wien: Ueber Tetanie der ersten Lebenswochen und -Monate.

Im frühesten Säuglingsalter werden eigenthümliche Veränderungen im Tonus der Extremitätenmusculatur darmkranker Säuglinge beobachtet, die wohl bisher allgemein der Tetanie zugerechnet wurden, mit derselben aber nichts zu thun haben. Die Symptome sind krampfhafte Faustbildung und eine der Tetaniestellung der Hand ähnliche permanente Flexionsstellung derselben. Schon physiologisch zeigen die Säuglinge eine erhöhte Neigung zu tonischen Beugecontracturen, eine Hypertonie der Flexoren, die pathologisch zu permanenten tonischen Extremitätenkrämpfen führt. Hochsinger möchte die Erkrankung, die er die pathologische Myotonie der Neugeborenen nennt, von dem Begriff der Tetanie vollständig trennen.

Das häufigste Symptom der von Hochsinger sogen. pathologischen Myotonie ist das Faustphänomen, ähnlich dem Trousseau'schen, durch Druck auf den Sulc. bic. intern. hervorzurufen. Dasselbe kann alle Grade zeigen, von der leichten Flexionsstellung der Finger und halb eingeschlagenem Daumen bis zur completen Faustbildung mit vollständig flectirtem, opponirtem und eingeschlagenem oder zwischen zweitem und drittem Finger durchgeschobenem Daumen. Die Kinder — besonders schwer magendarmkranke, congenital-luetische, schwer verbrannte — zeigen schon im Ruhezustande eine erhöhte Flexorenhypertonie und Dauerspasmen, die schmerzlos sind; Facialisphänomen ist nicht vorhanden. Unter den Begriff der pathologischen Myotonie ist der Pseudotetanus zu subsummiren.

Die pathologische Myotonie ist eine Secundärerkrankung, begünstigt durch die angeborene Flexorenhypertonie, die physiologische Spasmophilie der Neugeborenen. Am häufigsten sieht man sie im Sommer zur Zeit der Magendarmcatarrhe, mit Rachitis hat sie nichts zu thun. Die Spasmen entwickeln sich allmälig, treten nie attackenweise auf, recidiviren nie.

Das Faustphänomen ist ein directer Rückenmarksreflex, dessen Entstehung der des Trousseau'schen Phänomens gleichzuachten ist. Völlig gesunde Kinder zeigen das Phänomen nie, bei ca. 60 Proc. der von Hochsinger im letzten Sommer beobachteten kranken Kinder in den ersten 3 Lebensmonaten konnte es hervorgerufen werden.

Facialisphänomen, erhöhte mechanische und electrische Erregbarkeit, Laryngospasmen fehlen stets. Congenital-luetische Säuglinge zeigen das Phänomen fast immer, antiluetische Kuren lassen dasselbe verschwinden, wodurch nach Hochsinger der directe Zusammenhang mit Syphilis bewiesen sein soll.

Anatomisch findet das Phänomen seine Erklärung durch die nach den Methoden von Marchi und Nissl gefundenen Degenerationen der Vorderhornganglienzellen und Wurzeln, die in toxischen und nutritiven Reizen ihren Grund haben. Hochsinger theilt seine Myotonien in vier Gruppen ein, die nur quantitativ verschieden sind:

1. Myotonia physiologica neonatorum, erhöhte Neigung zu tonischen Contracturen der Flexoren, dabei vollkommenes Wohlbefinden der Säuglinge.

2. Myotonia pathologica 1. Grades, das Faustphänomen kann leicht hervorgerufen werden.

3. Myotonia spastica perstans (2. Grad), das Faustphänomen, die Flexionsstellung der Hände und Füsse sind dauernd vorhanden.

4. Pseudotetanus; auch Rumpf und Gesichtsmuskeln sind befallen.

Discussion zu I, II, III u. IV.

1. Herr Escherich-Graz: Die tetanischen Symptome heben aus dem grossen Gebiete der Krämpfe ein deutlich umschriebenes Krankheitsbild heraus. Bei jedem mit Eclampsie eingebrachten Kind wird auf das Facialisphänomen gefahndet, und wir können in den meisten Fällen dasselbe differentialdiagnostisch zu Gunsten der Tetanie verwerthen. Die eclamptischen Anfälle treten alternirend mit den Laryngospasmen auf. Zeitweise häufen sich die Tetaniefälle in auffallender Weise. Aetiologisch kommen Stoffwechselstörungen (Hinweis auf das häufige Vorkommen des Status thymicus) in Betracht.

2. Herr Soltmann-Leipzig vertheidigt seine Theorie der erhöhten Reflexdisposition der Neugeborenen und physiologischen Spasmophilie. Das ist die Causa physiologica interna, aber zum Zustandekommen der Krämpfe gehört noch eine Causa pathologica externa. Weiterhin kommt in Betracht, dass das Myogramm des Säuglingsmuskels sich wesentlich anders darstellt, als das des Erwachsenen. Das Erhebungsmaximum ist gering, der Gipfel ist flach, da der Muskel länger in der Contraction verharrt, und der absteigende Schenkel der Curve verläuft gestreckter. Kommt dazu noch ein pathologisches Moment, z. B. ein infectiöses Agens, so kommen leicht klonisch-tonische Krämpfe zu Stande. Die aus dem Laryngospasmus entstehende Eclampsie ist durch Kohlensäureintoxication (infolge Glottisschluss) zu erklären.

3. Herr Pott-Halle weist auf die Bedeutung der Heredität bei dem Zustandekommen der Krämpfe hin (Abstammung von Epileptikern, Alkoholikern und psychisch Belasteten).

4. Herr Baginsky-Berlin drückt seine Anerkennung darüber aus, dass das Krankheitsbild der Tetanie als ein feststehendes angesehen werde. Das wäre nicht immer so gewesen.

Als er seiner Zeit das gehäufte Vorkommen der Tetanie im Norden Berlins beschrieben habe, seien seine Mittheilungen von verschiedenen Seiten angezweifelt worden. Durch den Beweis eines zeitlich und örtlich verschiedenen Vorkommens der Erkrankung seien diese Zweifel hinfällig geworden.

Nach Baginsky's Ansicht gibt es sicher Laryngospasmus ohne Tetanie. Gegenüber Escherich möchte er empfehlen, das Vorhandensein oder Fehlen des Facialisphänomens bei eclamptischen Kindern vorsichtig differentialdiagnostisch zu verwerthen, da auch bei Meningitis Facialisphänomene vorkommen. Dass die Convulsionen bei Laryngospasmus nicht von CO_2-Injection herrühren, hat Baginsky dadurch bewiesen, dass dieselben nach vorgenommener Tracheotomie oder Intubation weiter bestanden. Zwerchfellkrämpfe und volle Apnoë spielen dabei eine grosse Rolle. Der Phosphor wirke als reines Nervinum.

5. Herr Fischl-Prag hat Laryngospasmus ohne Tetanie sicher beobachtet. Auf den Laryngospasmus ist Phosphor oft von glänzendem Einfluss, während die latenten Tetaniesymptome unbeeinflusst bleiben.

6. Herr Ganghofner-Prag hält das Facialisphänomen bei eclamptischen Anfällen für prognostisch bedeutsam, wenn es auch in einzelnen Fällen bei Meningitis vorkomme. Herrn Soltmann sei zuzugeben, dass eclamptische Anfälle aus laryngospastischen hervorgehen können, doch gelte das nur für einen Theil der Fälle.

7. Herr Hochsinger vertheidigt nochmals seine Anschauungen, die sich mit den Lehren Soltmann's gut decken. Trotzdem man nicht wisse, wie der Phosphor wirke, sei seine Wirkung doch sichergestellt.

9. Herr Sonnenberger-Worms weist auf die Milchtoxine als ätiologisches Moment für die Eclampsie hin.

9. Herr Heubner-Berlin hat sicher beobachtet, wie eine im Säuglingsalter bestehende Eclampsie in Epilepsie überging. Die Tetanie ist eine zeitlich und örtlich intermittirende Erkrankung, daher die Differenzen in den Anschauungen der einzelnen Autoren.

Herr Lange und Herr Thiemich: Schlusswort.

III. Sitzung: Mittwoch den 20. September 1899.

(Gemeinsam mit der Section für Hautkrankheiten.)

I. Herr Rille-Innsbruck, Referent: Ueber die Behandlung des Eczems im Kindesalter.

Nach kurzen Bemerkungen über die Diagnose und die Aetiologie der Eczeme geht Referent auf die Behandlung ein, die hauptsächlich eine locale ist, ohne ganz auf interne Mittel, wie Chinin, Eisen, Arsen, Leberthran, zu verzichten. Als erster Grundsatz gilt nil nocere, daher hat Rille alle differenten Mittel, wie Theer, Chrysarobin, Naphthol, Menthol, wesentlich in ihrer Anwendung beschränkt und zieht milde Mittel vor. Er warnt vor übertriebener Polypragmasie, von grösstem Einfluss sei grösste Sorgfalt in der Application der Verbände. Die Prognose ist gut, besser als bei Erwachsenen.

Von den einzelnen Formen des Eczems wird zuerst das Eczema intertrigo besprochen. In Anwendung kommen Streupulver, kein Amylum und Lycopodium, welche zusammenballen, sondern Talc. venet. zusammen mit Zinkoxyd, Wismuth.

Dermatol. Zinkoleat ist zu vermeiden. Für schwerere Fälle werden Umschläge mit Bleiwasser, Resorcinlösungen empfohlen, gegen die gangränösen Eczeme bei atrophischen Säuglingen Sublimatbäder (mit Vorsicht wegen Pustelbildung). Für Miliaria gilt die gleiche Therapie.

Die papulösen Eczeme werden mit Streupulvern, Bepinseln mit Franzbranntwein, Lassar'scher Paste behandelt. Bei starkem Hautödem Umschläge mit Liq. Burrow.

Crustöse und impetiginöse Eczeme fordern die Entfernung der Borken, die mechanisch oder durch Umschläge mit Oel, Leberthran, Liq. Burrow erfolgen kann. Hierauf kommen Salbenverbände auf Flanell, Borlint (kein Mull wegen zu grosser Durchlässigkeit), in hartnäckigeren Fällen Bepinselungen mit einer 1- bis 2procentigen Lapislösung, hierauf Verband mit Zinkcadinsalbe. Auch eine 2- bis 3procentige Lapissalbe ist empfehlenswerth. Weiterhin werden die verschiedenen angewandten Medicamente der Reihe nach besprochen: Diachylon-, Wismuth-, Dermatolsalbe (5 Proc.), Lassar'sche Paste mit viel Talk ohne Salicyl (Hebra'sche Modification), Unguent. Wilkinson. hauptsächlich gegen chronische infiltrirte Eczeme. Gegen impetiginöses Eczem der behaarten Kopfhaut wird Zinköl mit Erfolg angewandt.

Die Pflastermulle (mit Dermatol, Anthrarobin, Salicylsäuresenfpflaster) werden lobend erwähnt.

Hierauf wird auf die einzelnen Localisationen der Eczeme und deren Behandlung eingegangen. An Beinen und Armen sind Schienenverbände angezeigt, bei Kopfeczem ist auf Pediculi zu achten, bei Lideczemen und dem damit verbundenen Blepharospasmus hat Rille vom Eintauchen in kaltes Wasser Gutes gesehen.

Manchmal werden Eczeme durch intercurrente fieberhafte Erkrankungen günstig beeinflusst.

Prophylactisch ist vor der Vaccination zu warnen.

Discussion:

1. Herr Trumpp-München zeigt Schienen zur Feststellung der Ellenbogen, um die Kinder vom Kratzen abzuhalten.

2. Herr Hochsinger-Wien unterscheidet die Eczeme des Säuglings- und späteren Lebensalters. In der frühesten Periode ist Hochsinger nicht für die Pulverbehandlung, sondern für die Anwendung von Zinköl, bis es aufhört zu nässen, dann Ichthyolfilmogen (5—10 Proc.). Prophylactisch kommen Streupulver zur Anwendung, gegen Esthyma Umschläge mit Ichthyolwasser ($^1/_4$ procentig). Vor differenten Mitteln, wie Carbol, Jodoform, wird eindringlich gewarnt.

3. H. Neuburger-Nürnberg erinnert an seine Arbeit über die Heilung der chronischen Eczeme durch Arsen. Recidive seien häufig, die Prognose wäre bei weitem nicht so günstig, wie Referent angebe.

4. Herr v. Ranke-München ist bisher immer mit einfacheren Mitteln, wie Bleiwasserumschlägen und den verschiedenen Formen der Lassar'schen Paste, ausgekommen. Unaufgeklärt seien die plötzlichen Todesfälle, wie sie bei Eczemkindern nach der Zusammenstellung von Marx vorkommen.

5. Herr Baginsky-Berlin hat durch einfache Mittel, aber gute Technik der Anwendung derselben sehr gute Erfolge erzielt. Von neueren Mitteln sei Naphthalan besonders erwähnenswerth.

6. Herr Sonnenberger-Worms legt weniger Nachdruck auf das Was als auf das Wie.

7. Herr Unna-Hamburg möchte den Schwefel in Form der Zinkschwefelpaste mehr angewandt wissen. Für den praktischen Arzt vortheilhaft seien die verschiedenen Salbenmulle. Die Hebra'sche Salbe wirke oxydirend und sei besonders anwendbar bei dicker Hornschicht und pruriginösem Eczem. Zur Fixation der Ellenbogen benützt er gestärkte Manschetten.

8. Herr H. Soltmann-Leipzig sah häufig Recidive. Als Hauptgrundsatz gelte, dass trockene Eczeme feucht, nässende trocken behandelt werden. Gegen Intertrigo verwendet er niemals Salben. Die essigsaure Thonerde wird sehr empfohlen, besonders auch gegen chronische infiltrirte Eczeme. Von internen Mitteln werden Karlsbader Wasser, Molken, Levicowasser mit Erfolg angewandt.

Herr Rille: Schlusswort.

II. Herr Finkelstein-Berlin, Referent: Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

Nach dem Ausgangspunkt theilt Finkelstein die septischen Erkrankungen in zwei Gruppen: die Wund- und Schleimhautinfectionen. Während bei den ersteren sich dem Verständniss keine grösseren Schwierigkeiten entgegenstellen, liegen bei den letzteren die Verhältnisse complicirter. Man muss annehmen, dass entweder catarrhalische Processe zu Erosionen geführt, oder die Keime durch continuirliches Weiterwuchern in die Tiefe sich die Möglichkeit einer weiteren Verbreitung geschaffen haben, um die Entwickelung einer Sepsis von den Schleimhäuten aus zu verstehen. Die einzelnen Schleimhäute sind verschieden resistent gegen eindringende Organismen; Conjunctiva und Nase bilden so gut wie nie die Eingangspforten, häufiger ist dies beim Ohr der Fall. Von den Lungen aus können per continuitatem die Pleuren und auch alle serösen Häute eitrig inficirt werden. Verhältnissmässig häufig führen aufsteigende Infectionen von den Harnwegen zur Sepsis.

Das meiste Interesse beanspruchen die Beziehungen zwischen Darm und Sepsis. Einerseits können Darmaffectionen als Symptom einer schweren Allgemeinintoxication auftreten, andrerseits frägt es sich, ob eine bestehende Sepsis in den Darmsymptomen allein ihren Ausdruck finden kann. Zahlreiche bei Gastroenteritiden angestellte Blutuntersuchungen führten den Referenten zu dem Schluss, dass eine Gastroenteritis nur dann als septische bezeichnet werden konnte, wenn schon vorher die Auffassung der Darmsymptome als septischer begründet war. Die eintretenden Complicationen sind nicht als auf dem Blutweg entstandene Aeusserungen einer bestehenden Sepsis aufzufassen, sondern als Secundärerkrankungen, die in dem geschwächten Organismus leicht zur Entwickelung kommen. Auch eine allgemeine septische Infection kann als solche Secundärerkrankung zu einer bestehenden Gastroenteritis hinzukommen.

Diese secundäre Allgemeininfection geht aber nur in einem kleinen Theil der Fälle vom Darm aus (Fälle von pseudomembranöser Enteritis mit Peritonitis, Escherich's Streptokokkenenteritis, Pyocyaneusenteritis). In den meisten Fällen bildet das äussere Integument die Eingangspforte der Infection. Auch für die Atrophie haben septische Local- und Allgemeinprocesse eine secundäre Bedeutung.

III. Herr Seiffert-Leipzig (Correferent) unterscheidet drei Formen der Sepsis: Saprämie, Septicämie und Pyämie, die alle bei jungen Säuglingen vor-

kommen können. Seiffert hat viele bacteriologische Untersuchungen bei magendarmkranken Kindern gemacht, die intravital meistens ein negatives Resultat ergaben. Die Frage müsse indessen nicht nur von der bacteriologischen, sondern auch von der pathologisch-anatomischen Seite aus in Angriff genommen werden. Besonders die letztere sei unumgänglich nothwendig, um den dringenden Beweis für eine vom Darm oder den Lungen ausgehende Sepsis zu führen. Mikrobenbefunde im Harn und im Blut genügen dazu nicht.

IV. Herr Spiegelberg-Graz: Zur Frage nach den Entstehungswegen der Lungenentzündungen magendarmkranker und septisch-kachektischer Säuglinge.

Lungenentzündungen sind im Gefolge von Darmkrankheiten bei Säuglingen ziemlich häufig. Es frage sich nun, ob diese Lungenentzündungen nur Theilerscheinungen einer vom Darm ausgehenden Allgemeininfection sind. Diese Frage suchte Spiegelberg durch eingehende bacteriologische und histologische Untersuchungen zu entscheiden. Die Bacterien im Darme haften meistens auf der Oberfläche, für die Entstehung der Lungenentzündungen auf dem Blut- oder Lymphwege wären tiefere Erosionen und Ulcerationen und Durchwachsung der Darmwand mit Bacterien anzunehmen; dies wird aber nicht zu häufig beobachtet. Die Untersuchungen der erkrankten Lungentheile führen zu dem Schlusse, dass die meisten Infectionen bronchogenen Ursprungs sind, gefördert durch die inneren und äusseren Krankheitsverhältnisse. Dass von den inficirten Lungentheilen aus eine Allgemeininfection zu Stande kommen kann, wird nicht bestritten.

Discussion zu II, III u. IV.

Herr Fischl-Prag findet in dem übersichtlichen und klaren Vortrag von Finkelstein eine Bestätigung seiner eigenen Ansichten gegenüber Seiffert, dessen Eintheilung einen Rückschritt bedeute, er ziehe die von Kocher und Tavel vorgeschlagene Nomenclatur entschieden vor. Er möchte dagegen sich verwahren, dass da von Sepsis gesprochen werde, wo von localen Processen aus toxische Stoffe in die Blutbahn gelangen. Dass von geschwürigen Processen im Darm Lungenentzündungen ausgehen können, habe er nie geläugnet. Die meisten Pneumonien seien secundärer Natur, für einen embolischen Process habe er keinen Anhalt. Der interstitielle Charakter der Pneumonie spricht für ihre septische Natur (vergl. den Befund bei hereditärer Lues). In den Arbeiten von Spiegelberg sei das Verhalten der Bronchialdrüsen, welches von grossem Werth sei, nicht berücksichtigt.

Herr Seiffert: Schlusswort.

V. Herr Leo-Bonn: Ueber Tympanites bei Kindern.

Bei vielen ganz gesunden Kindern finde man Auftreibung des Leibes. Ursächlich kommen in Betracht:

1. die Zustände der Wandung (geringere Widerstandsfähigkeit, auch der Bauchdecken),
2. die Zunahme der Gase.

Die Magengase hat zuerst Hoppe-Seyler untersucht. Nach dessen Methode wurden die Untersuchungen bei gesunden und kranken Säuglingen vorgenommen.

Bei gesunden Kindern ergaben die Analysen im Mittel

N 79,8 Proc. O 18,2 Proc. CO_2 4,19 Proc.

Wasserstoff- und Sumpfgas wurden nicht gefunden.

Die Gase stammen offenbar aus der Luft, welche von Kindern, insbesondere von Flaschenkindern, reichlich geschluckt wurde. Die starke Beimengung der Kohlensäure stamme aus der Exspirationsluft.

Die bei dyspeptischen Kindern gefundene Gasmenge kann man in drei Gruppen eintheilen.

In der ersten ist die Zusammensetzung wie bei den gesunden, es handelt sich um verschluckte atmosphärische Luft, Gasbildung durch im Magen aufgetretene Gährungen ist noch nicht vorhanden.

In der zweiten Gruppe sind qualitativ dieselben Gase vorhanden, aber infolge von Hefegährung im Magen ist der Gehalt an CO_2 höher als normalerweise (bis zu 17 Proc.).

In der dritten Gruppe kommen noch H (bis 32,66 Proc.) oder Sumpfgas (bis 9,48 Proc.) hinzu, die Ursache ist Buttersäuregährung. Atonie des Magens und Stauung des Mageninhalts seien für das Auftreten dieser letzteren Gase verantwortlich zu machen. Hiermit ist auch zugleich der Hinweis auf die Therapie gegeben.

VI. Herr Wertheimber-München: Zur Behandlung der Scharlachnephritis.

Zur Bekämpfung der Anurie und dadurch drohender Urämie empfiehlt Wertheimber die methodische Anwendung von Eingiessungen physiologischer Kochsalzlösung in den Darm, womit er die schönsten Erfolge gesehen habe, insbesondere bei Kindern, die alles erbrechen. Einzelne Krankheitsfälle werden angeführt.

III. Sitzung: Mittwoch den 20. September 1899.

I. Herr Escherich-Graz: Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen. (Mit Demonstrationen von Tabellen.)

Zu kurzem Referat nicht geeignete statistische Untersuchungen.

II. Herr Biedert-Hagenau. Die Versuchsanstalt für Ernährung, eine wissenschaftliche, staatliche, humanitäre Nothwendigkeit.

Die Nothwendigkeit einer solchen Anstalt ist von Biedert schon seit vielen Jahren verfochten worden. Er sieht sich in Uebereinstimmung mit Harnack, der eine ähnliche staatliche Anstalt zur Prüfung neuer Arzneimittel fordert. Nur ist die von Biedert geforderte Anstalt noch viel wichtiger, da es darauf ankomme, wie der gesunde und kranke Mensch in den verschiedenen Altersperioden genährt werden solle. Zur Begründung der Nothwendigkeit und als Unterlage für Darstellung der Arbeitsziele und Einrichtungen einer solchen Anstalt wurden eine Anzahl Beiträge zusammengestellt und vertheilt. Biedert beginnt mit der Ernährung der Kinder. Als Muster wird die Muttermilch hingestellt, die bezüglich ihrer quantitativen und chemischen Zusammensetzung immer noch nicht so genau, wie es wünschenswerth sei, erforscht sei. Auch die Ursachen des zeitweisen Nichtbekommens der Muttermilch sind genauer festzustellen.

Als Ersatz für die Muttermilch komme die Kuhmilch in Betracht. Die Rassenindividuen und Gesundheit des Milchviehs, insbesondere die von der

Tuberculose der Milch drohenden Gefahren, die Art der Fütterung und der Grad der Einwirkung dieser auf das Product, endlich die Milchbehandlung verdienen eingehend gewürdigt zu werden. Am besten wäre die aseptische Milchgewinnung, wie sie durch peinlichste Sauberkeit, Weggiessen der ersten Portion, strengste thierärztliche Controle (Tuberkelinjection), Centrifugiren und Filtriren, Eiskühlung anzustreben wäre. In zweiter Linie stehe die Pasteurisirung (bei 65—70°), deren besonderer Nutzen gegenüber gekochter oder sterilisirten Milch besonders nachzuweisen wäre.

In Bezug auf die künstliche Kinderernährung herrschen zur Zeit grosse Verwirrungen in der Anschauung; von der einen Seite wird wieder die Vollmilch als ebenbürtig angesehen, andere sind hinwiederum für Milchverdünnung in der Annahme, dass das überschüssige Caseïn schwere Nachtheile mit sich bringe. Das überschüssige Eiweiss soll für das Mehr an Zuckercalorien in der Muttermilch eintreten können, andere verlangen statt dessen Zusatz von Kohlehydraten (neuerdings Maltose bevorzugt) und Fett, von welch letzterem behauptet wird (Keller), dass es die Materia peccans für Säureintoxication darstelle. Dem stehe gegenüber, dass mit Fettmilchgemischen (Biedert, Gärtner, Backhaus) die besten Erfolge erzielt worden seien. Weiter sei auf den Einfluss der Nährsalze (v. Bunge's Kalktheorie) hingewiesen.

Die Art der Verabreichung der Nahrung gebe zu grossen Meinungsverschiedenheiten Anlass, ob eine einzige Mischung für das ganze Säuglingsalter hinreiche oder steigende Angewöhnung von schwächerer zu stärkerer, ob die volumetrischen Methoden der Darreichung (nach dem Gewicht Biedert, nach dem Alter Escherich) zu Recht bestehen, ob die Zahl der Mahlzeiten und deren Vertheilung auf Tag und Nacht dem Bedürfniss des Säuglings entsprechen. Der Nährwerth, resp. die Ausnützung der einzelnen Nährgemenge sollen weiter erforscht werden. Dabei sollen die Stuhlganguntersuchungen noch mehr wie bisher geübt werden; es fehlt nicht der Hinweis auf die verschiedene Reaction der Kuhmilch- und Muttermilchstühle, auf die neueren Untersuchungen von Schmidt (Gährungsprobe) und Knöpfelmacher (Nucleïn).

Für Entstehung von Krankheiten wird von den einen nur Contactinfection angenommen, von Biedert selbst und anderen auch Luftinfection. Die Häufungen der Erkrankungen im Sommer, auch bei Brustkindern, seien nur so zu verstehen, die Spitalschäden seien wahrscheinlich auf beide Ursachen zurückzuführen.

Der Uebergang zu gemischter Nahrung und Ernährung älterer Kinder wird kurz angedeutet; die Angaben über die Ernährung Erwachsener interessiren hier weniger.

Alles in allem geht aus der Fülle des Stoffs, der durch manche Discussion über Lebenshaltung und Lebensweise noch erheblich vermehrt werden kann, hervor, dass eine mit reichen Mitteln ausgestattete Anstalt auf diesem Gebiet Grosses leisten kann. Ein einzelner kann die Arbeit gar nicht leisten, da es ausgedehnter systematischer Untersuchungen bedarf, um feste Ergebnisse zu liefern. Pflicht des Staates ist es, hier einzugreifen, wo es sich darum handelt, die Grundzüge der ganzen Lebenshaltung festzusetzen. Eine kurze Besprechung über die Organisation einer solchen Anstalt und ein Appell an die Hörer zur Unterstützung bilden den Schluss des inhaltsreichen Vortrags, über den in den obigen kurzen Sätzen nur Andeutungen gegeben werden konnten.

Discussion:

Herr Ranke-München unterstützt den Vorschlag des Herrn Vortragenden.

Herr Stooss-Bern geht auf die durch sterilisirte Milch hervorgerufenen Schädigungen ein. Er glaubt, dass die Nachtheile derselben doch überschätzt würden, er habe solche nie von sterilisirter Milch gesehen, dagegen habe er in 2 Fällen bei mit Gärtner'scher Fettmilch genährten Kindern Barlow'sche Krankheit beobachtet. Auch die Fütterungsfrage sei sehr wichtig. Im Jahr 1898, wo das Viehfutter schlecht war, habe er viel mehr Sommerdiarrhöen beobachtet, als in diesem Jahr.

Herr Camerer-Urach glaubt, dass man eher zum Ziele komme, wenn man mit kleinen Anfängen beginne, als wenn gleich die Gründung einer grossen Anstalt ins Auge gefasst werde.

Herr Schlossmann-Dresden: Die gesammte Landwirthschaft habe ein grosses Interesse an der von Biedert erörterten Kuhmilchfrage, man müsse diese für die Idee zu gewinnen suchen.

Herr Meinert-Dresden ist für den Plan sehr eingenommen und schlägt die Bildung einer Commission vor, die eine rege Agitation innerhalb der massgebenden, besonders auch medicinischen Kreise entfalten müsse.

Herr Escherich-Graz erinnert an das staatliche Institut zur Prüfung des Diphtherieheilserums, das auf gleicher Linie rangire. Gegenüber Stooss möchte er anführen, dass er trotz vielfacher Verwendung nach Gärtner'scher Fettmilch nie Barlow'sche Krankheit habe entstehen sehen.

Herr Biedert (Schlusswort) billigt den Vorschlag von Meinert und dankt für jede Förderung seiner Pläne.

III. Herr Jules Comby-Paris: Lithiase renale chez les nourissons.

Nierensteine kommen im frühesten Kindesalter ziemlich häufig vor. Comby hat in 2 Jahren 48 Fälle beobachtet, in den meisten Fällen fanden sich die Steine bei der Obduction atrophischer abgemagerter Säuglinge. Die Bildung hängt mit der Concentration des Harns zusammen. Verstopfung der Ureteren, Hydronephrose, Nierencoliken, Bildung grösserer Steine in der Blase sind die Folgen. Klinisch treten die Steine selten in die Erscheinung, weil die subjectiven Angaben fehlen; zweifellos ist manche Steinerkrankung der späteren Lebensalter auf die Säuglingsperiode zurückzuführen.

Die Behandlung besteht in guter Ernährung, reichlicher Durchspülung der Nieren.

Discussion:

Herr Ranke-München hält einen Zusammenhang mit dem Harnsäureinfarct der Neugeborenen für möglich.

Herr Heubner-Berlin frägt nach dem Alter der Kinder und welchem Material sie entstammen.

Herr Comby erwidert, dass das Alter der Kinder zwischen 2 und 9 Monaten sich bewege und dass es sich um poliklinische Fälle handle.

Herr Finkelstein-Berlin sieht solche Fälle ziemlich häufig. Der bei acuten Darmkrankheiten eintretende Gewebszerfall und die damit zusammenhängende vermehrte Harnabsonderung seien die Ursachen, mit dem Harnsäureinfarct haben sie nichts zu thun.

Herr Soltmann-Leipzig hat ziemlich häufig nach starken Säfteverlusten Concremente in den Nieren der Säuglinge gefunden.

Herr Meinert-Dresden hält die starke Eindickung des Urins für die Ursache der Entstehung kleiner Steinchen.

IV. Sitzung: 21. September 1899.

I. Herr Concetti-Rom: Sur un cas singulier de Adenome maligne de la vessie chez une petite fille de 11 mois.

II. Herr Heubner-Berlin: Ueber Prophylaxe der Tuberculose im Kindesalter, Heimstätten und Heilstätten.

Den Bestrebungen zur Bekämpfung der Tuberculose, die in dem jüngst abgehaltenen Tuberculosecongress in Berlin so prägnant zum Ausdruck kamen, muss auch von Seiten der Kinderärzte reges Interesse zu Theil werden. Ihr ganz besonders fruchtbares Arbeitsfeld liege auf dem Gebiet der Prophylaxe. Die meisten Erkrankungen kämen nicht auf dem Wege der Heredität, sondern dem der nachträglichen Infection zu Stande.

Um letztere zu verhüten, fordert Heubner die Errichtung von Heimstätten für gesunde Kinder (nicht Heilstätten für kranke Kinder). Es sollen dort Aufnahme finden:

1. Kinder, deren Eltern tuberculös krank sind.
2. Kinder, die durch Constitutionsanomalien (Lues) besonders für Tuberculose disponirt erscheinen.
3. Scrophulöse Kinder.
4. Kinder, welche acute Infectionskrankheiten (Masern, Keuchhusten) durchgemacht haben, von denen man weiss, dass sie eine Disposition für tuberculöse Erkrankungen schaffen; insbesondere dann, wenn die häuslichen Verhältnisse ungünstige sind.

Auf die Einrichtung und die Handhabung solcher Anstalten wird des Näheren eingegangen.

Discussion:

Herr Soltmann-Leipzig tritt warm für die Heubner'schen Vorschläge ein.

Herr Pott-Halle erwähnt, dass im dortigen Reconvalescentenheim eine Einrichtung ähnlicher Art gegeben sei. Die Einschleppung von Infectionskrankheiten macht im Winter den Anstaltsärzten viel zu thun und verschlechtert die Erfolge.

Herr Baginsky-Berlin tritt, wie schon auf dem Berliner Congress, für die Errichtung einer Heilstätte für tuberculöse Kinder ein. In den Seehospizen für Kinder seien die Anfänge solcher Anstalten schon gegeben, Conflicte mit diesen müssen vermieden werden. Weiterhin handle es sich darum, die Kinder auf lange Zeit, auf Jahre dort aufzunehmen, was die beste hygienische Einrichtung des Schulunterrichts voraussetze.

Herr Heubner-Berlin (Schlusswort) betont Herrn Baginsky gegenüber, dass er ausdrücklich über Heimstätten, nicht über Heilstätten [1]) gesprochen habe.

---

[1]) Vergl. das Thema nach der Ueberschrift.

Obgleich über die Erfolge der Seehospize grössere statistische Daten fehlen, habe er doch gegen die Einreihung derselben in die Zahl der von ihm geforderten Einrichtungen nichts einzuwenden.

III. Herr Trumpp-München: Die Intubation in der Privatpraxis.

Trumpp hat eine internationale Sammelforschung veranstaltet, um folgende Punkte festzustellen:

1. die Verbreitung der Intubation in der Privatpraxis,
2. die damit erzielten Erfolge,
3. die äusseren Bedingungen für die Vornahme des Eingriffes,
4. die damit verbundenen Missstände und die Massregeln zu ihrer Beseitigung.

89 europäische und amerikanische Kliniker und praktische Aerzte sandten auf die von Trumpp gestellten Fragen Antwort; 55 von diesen haben zusammen 5468 Intubationen in Privatpraxis ausgeführt. Aerztlicher Permanenzdienst wird von 15 Autoren unter allen Umständen, von 6 nur bedingungsweise verlangt, 43 Aerzte halten die Beaufsichtigung durch geschulte Pflegerinnen, im Nothfall durch verständige Laien für genügend. Durchschnittliches Heilresultat in der Vorserumperiode 35,6 Proc., bei Serumbehandlung 81,98 Proc. Autoextubationen ziemlich häufig (10 Todesfälle), Tubusverstopfung selten (2 Todesfälle). Die gesammelten Erfahrungen ermuthigen zur Anwendung der Intubation in der Privatpraxis in erweitertem Umfang.

Discussion:

Herr Ganghofner-Prag hält die ständige Anwesenheit eines Arztes bei einem intubirten Kind für nothwendig. Die Aerzte müssen die Methode gut beherrschen.

Herr v. Ranke-München schliesst sich den Ausführungen des Herrn Vortragenden an.

Herr Soltmann-Leipzig betont die Nothwendigkeit des ärztlichen Permanenzdienstes.

Herr Carstens-Leipzig glaubt die Intubation nur da am Platze, wo die Tracheotomie und Spitalaufnahme verweigert werde. Der ausführende Arzt muss die Methode gut beherrschen.

Herr Galatti-Wien hat in 25 Fällen nie Unangenehmes erlebt. Den Faden schneidet er stets ab, damit die Tube nicht herausgezogen werden kann.

Herr Escherich-Graz spricht für Anwendung der Intubation in Privatpraxis; wenn Operation nothwendig und Spitalbehandlung verweigert werde, könne man auf ständige Ueberwachung verzichten.

Herr Trumpp: Schlusswort.

IV. Herr Fischl-Prag: Ueber chronisch recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter.

Die Erkrankung besteht in lacunären oder über die ganze Tonsille sich ausbreitenden Exsudaten, deren Bildung mit hohem Fieber einhergeht. Das Besondere liegt darin, dass dieselbe in Intervallen von Wochen oder Monaten recidivirt. Erblichkeit, besonders von Seiten der Mutter, spielt dabei eine Rolle, als weitere Gelegenheitsursachen nennt Redner das Vorhandensein von Stallungen im Hause; der Einfluss von Erkältungen ist gering. Bacteriologische Untersuchungen

ergeben Staphylo- und Streptokokken, auch Pneumokokken. Eine Immunisirung tritt nicht ein, die einzelnen Anfälle werden im Laufe der Zeit nicht abgeschwächt, sondern eher heftiger. Mit dem Eintritt der Pubertät pflegen die Anfälle seltener zu werden. Nur bei der Hälfte der Fälle tritt in der Folge Tonsillenhypertrophie ein. Fischl bespricht dann weiter einige Besonderheiten im Fieberverlauf und in dem zeitlichen Auftreten der Exsudate und weist dann auf die im Gefolge auftretenden Verdauungsstörungen hin, welche die Kinder sehr herunterbringen können. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, schwere Allgemeininfectionen sind selten.

Die Therapie soll sich auf klimatische und diätetische Massnahmen beschränken (Sool- und Seebäder), da von operativen Eingriffen wenig zu erwarten ist.

Discussion:

Herr Pott-Halle sucht den Grund für die häufigen Recidive in einer mangelhaften Nasenathmung und empfiehlt Einträufelungen von Glycerin in die Nase, in schweren Fällen Aetzungen mit rauchender Salpetersäure.

Herr Seitz-München hat gefunden, dass gerade kräftige abgehärtete Kinder befallen werden. Er hat Lugol'sche Lösung mit Erfolg angewandt.

Herr Hochsinger-Wien empfiehlt zur Verhütung der Recidive in den anfallsfreien Zeiten 2—3mal wöchentlich Aetzungen mit Arg. nitr. in Substanz.

Herr Rey-Aachen sieht in der unebenen Beschaffenheit der Tonsillenoberfläche die Ursachen der Recidive. In den Buchten und Vertiefungen hält sich das infectiöse Material, um bei gegebener Gelegenheit ein Recidiv herbeizuführen. Glättung der Tonsillenoberfläche durch Durchschneidung der Brücken beseitigt die Disposition.

Herr Meinert-Dresden erklärt die familiäre Disposition durch neuropathische Belastung der weiblichen Mitglieder.

Herr Fischl (Schlusswort) hält im Gegensatz zu Herrn Pott die Nasenerkrankungen meistens für secundär. Auch membranöse Rhinitiden hat er beobachtet. Er empfiehlt Durchspülungen des Rachens mit lauwarmen Borsäurelösungen. Follikelschlitzungen nach Moritz Schmidt habe er ohne grossen Erfolg vorgenommen.

V. Herr Hirschsprung-Kopenhagen: Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms (mit Demonstration).

Hirschsprung hat in der von Baginsky herausgegebenen Festschrift für Henoch 1890 drei derartige Krankheitsfälle beschrieben, die im ersten Lebensjahr lethal endeten: Einzelne Fälle nun ziehen sich, wie dem Verf. neuere Erfahrungen darthun, bis in die späteren Lebensalter hin. Die Hauptsymptome dieser angeborenen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms sind starke Auftreibung des Unterleibes und ausbleibende Stuhlentleerung. Die Therapie hat zur Aufgabe, die Stuhlentleerung herbeizuführen, was durch Abführmittel, tägliche Wasserirrigationen und electrische Behandlung nach Lennander erzielt wird. Die electrische Behandlung wirkt auch auf den Tonus der Darmmuskulatur.

Discussion:

Herr Concetti-Rom hat ähnliche Fälle beobachtet; die Diagnose wurde durch Section bestätigt.

Herr Meinert-Dresden hält nur die Verlagerung und Verlängerung des

Colons für angeboren, die Erweiterung und Dilatation für secundär, weil diese Zustände noch nie bei Neugeborenen beobachtet worden seien.

Herr Finkelstein-Berlin erwähnt die Arbeit von Göppert aus der Breslauer Kinderklinik über den gleichen Gegenstand.

VI. Herr Theodor-Königsberg: Ueber einen Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter.

Erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift.

VII. Herr Soltmann-Leipzig: Ueber Landry'sche Paralyse.

Erst am Anfang der 70er Jahre wurde die Erkrankung näher beschrieben. Es handelt sich um acut auftretende Lähmungen, die von unten nach oben fortschreiten und durch Uebergreifen auf die bulbären Kerne und die cerebralen Centren den Tod herbeiführen. Anatomische Veränderungen im Rückenmark werden dabei vermisst. Soltmann geht auf die Geschichte der Erkrankung ein, in welche erst die Lehre Leyden's von der Polyneuritis einiges Licht gebracht hat. Pathogenetisch kommen Infectionskrankheiten in Betracht.

Soltmann schildert dann einen Fall von completer Lähmung der gesammten Körpermuskulatur, welche, von den Beinen ausgehend, ein 12jähriges vorher gesundes Mädchen betraf. Blase und Mastdarm waren intact, Sehnenreflexe fehlten, die Haut zeigte Oedeme und Erytheme, im Harn Eiweiss. Eine Schmierkur besserte die Erscheinungen, nach Aussetzen des Quecksilbers starke Verschlimmerung, bedrohliche Bulbär- und Vagussymptome (Dyspnoë, Tachycardie). Die Schmierkur wurde noch 2mal wiederholt mit dem Erfolg, dass die Bulbärerscheinungen schwanden, Muskelbewegungen in einigen beschränkten Gebieten (Arm in Schulter, Bein in Hüfte beweglich) sich wiederherstellten. Die electrische Erregbarkeit blieb stark herabgesetzt. EAR im Peroneus, leichte Beugecontractur im Ellbogen. Die Hauterscheinungen (Oedeme, Erytheme) verschwanden vollständig.

Nach Jolly kann die Landry'sche Paralyse auftreten:

1. als Ausdruck einer Polyneuritis,
2. als Ausdruck einer Myelitis,
3. ohne anatomische Unterlage.

Soltmann fasst die drei Formen nur als graduell verschiedene auf. Bei der dritten verläuft der Process zu acut, als dass Degenerationen sich ausbilden könnten, es fehlen daher auch Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, dagegen sind diese bei den beiden ersten vorhanden und können bis zur Entartungsreaction gehen; die subacute Form entspricht der Polyneuritis, die chronische der Myelitis.

Anatomisch ist die Paralyse als Neuronerkrankung aufzufassen, wobei man annehmen muss, dass die entzündliche Degeneration gleichzeitig centrale und periphere Theile befällt.

Discussion:

Herr Hochsinger-Wien bespricht einen Fall einer schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten, den er für eine acute Polyneuritis hält. Heilung nach 2 Monaten durch inneren Gebrauch von Hydrarg. tannic. oxyd.

Herr Fritsche-Leipzig hat an seinem eigenen Kind eine aufsteigende Lähmung aller Körpermuskeln beobachtet, die zuerst für Landry'sche Paralyse gehalten, später als Polyneuritis aufgefasst wurde. Heilung nach Schmierkur.

Herr Rauchfuss wendet bei vielen Nerven- und Infectionskrankheiten Quecksilber an, dem er einen Einfluss auf die Toxine zuschreibt.

Herr Soltmann (Schlusswort) empfiehlt nochmals die Schmierkur.

VIII. Herr Rille-Innsbruck: Creaping disease.

Demonstration einer Moulage, welche die Krankheit sehr schön wiedergibt. Es handelt sich um eine durch eine Dipterenart hervorgerufene Gangbildung in der Haut.

IX. Herr Rille-Innsbruck: Dermatitis exfoliativa Rittershain.

Demonstration einer Abbildung dieser Erkrankung, die Rille bei einem 7 Tage alten Kinde beobachtet hat. Tod am 12. Tage.

Discussion:

Herr Fischl-Prag frägt den Herrn Vortragenden, ob er einen von ihm beobachteten Fall, in dem zuerst Blasenbildung und dann ausgedehnte Exfoliation aufgetreten sei, zu der Dermatitis exfoliativa oder zum Pemphigus foliaceus rechne.

Herr Hochsinger-Wien weist darauf hin, dass die Dermatitis exfoliativa mit Erythem an den vorstehenden Körpertheilen beginne, dann folge die Abhebung der Epidermis, später können dem Pemphigus ähnliche Bilder entstehen. Prognose sehr schlecht.

Herr Finkelstein-Berlin glaubt differentialdiagnostisch die circumscripten Blasen des Pemphigus gegenüber der diffusen Abhebung der Epidermis bei Dermatitis exfoliativa betonen zu müssen. Die Trockenbehandlung ergebe bessere Erfolge, die durch nachträgliche septische Infectionen herabgemindert werden können.

Herr Baginsky-Berlin betont die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Verbrühung, Pemphigus und Dermatitis exfoliativa, die er in einem Fall durch gerichtlichen Entscheid zu sichern suchte. Auch bei der Dermatitis exfoliativa kommen im Anfang Blasen vor, die Exfoliation folgt darauf sehr rasch. Baginsky hat wie Finkelstein gruppenweises Auftreten beobachtet. Die Salbenbehandlung ergebe ungünstige Resultate; Tanninhaltige (Eichenrinden)-Bäder und nachträgliche Pulverbehandlung habe in 2 Fällen zur Heilung geführt.

Herr Soltmann-Leipzig empfiehlt ebenfalls Bäder mit Eichenrindeabkochungen.

X. Herr Hecker-München: Demonstration eines Ventilharnfängers für Säuglinge beiderlei Geschlechts.

Demonstration.

An der Discussion betheiligen sich Herr Bendix-Berlin und Herr Lange-Leipzig.

XI. Herr Hecker-München: Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis.

Die Niere congenital-luetischer Föten bietet wegen der spät eintretenden Maceration einen dankbaren Gegenstand für die pathologisch-histologischen Untersuchungen. Nur ist es oft schwierig, das Pathologische festzustellen, da die normalen Verhältnisse im fötalen und frühesten Kindesalter noch zu wenig erforscht sind. Hecker musste also mit Untersuchungen hierüber beginnen.

Die Niere zeigt beinahe regelmässig congenital-luetische Veränderungen. Dieselben betreffen theils das Parenchym (beim Neugeborenen), theils das interstitielle Gewebe (beim Fötus Wucherungsvorgänge am Bindegewebe und an den Gefässen). Beim Säugling treten Albuminurie und geformte Elemente im Harn

auf. Die Wachsthumszone an der Peripherie der Niere bietet nichts für Syphilis Charakteristisches, sondern ist eine Eigenthümlichkeit der Niere beim Neugeborenen; die Niere hat ebenso wie die Leber zur Zeit der Geburt ihre Entwickelung noch nicht abgeschlossen.

In den Gefässen der Nabelschnur hat man bei zweifelhaften Fällen einen trefflichen Untersuchungsgegenstand für die Diagnose.

XII. Herr Schlossmann-Dresden: Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria.

Die Untersuchungen wurden im Gegensatz zu Hecker nicht an todtfaulen Früchten angestellt, sondern beziehen sich auf Kinder, welche längere Zeit gelebt haben. Die Nieren zeigen sich vorzugsweise erkrankt. Die Veränderungen fanden sich im Parenchym, im interstitiellen Gewebe und auch in beiden. Die interstitiellen Vorgänge können zu Schrumpfung führen. Veränderungen im Parenchym möchte Schlossmann eher auf die meistens mit der Lues einhergehende Gastroenteritis beziehen. Für Lues specifisch sind die interstitiellen Formen. In allen Fällen von congenitaler Lues ist der Urin zu untersuchen, man wird selten eine Nephritis vermissen.

Discussion:

Herr Hochsinger-Wien: Die Lues macht nicht eine generelle Wachsthumshemmung der Niere, sondern Abschnürungen von embryonalem Parenchymgewebe durch neugebildetes Bindegewebe sind als Ursachen der von ihm nachgewiesenen Entwickelungsstörung anzusehen.

Herr Soltmann-Leipzig glaubt, dass die gefundenen pathologischen Veränderungen in den Nieren wegen der fast immer bestehenden Gastroenteritis nur mit Vorsicht zu verwerthen sind. Die von Hecker demonstrirten Präparate zeigen sehr geringe interstitielle Veränderungen. Junge luetische Säuglinge zeigen fast immer Knochenaffectionen, ältere selten.

Herr Fischl-Prag schliesst sich Herrn Soltmann in der Beurtheilung der Präparate an, auch bei intercurrenten septischen Processen können interstitielle Veränderungen vorkommen. Unbedingt specifisch sind nur die gummösen, und die zu Bindegewebsneubildungen führenden Veränderungen.

Herr Hecker: Schlusswort.

XII. Herr Rommel-München: Beitrag zur Behandlung frühgeborener Kinder.

Rommel war leitender Arzt der auf den Münchner Ausstellungen dieses und des vergangenen Jahres betriebenen Kinderbrutanstalt. Ein Bedürfniss für solche Anstalten leitet Rommel aus der Mortalitätsstatistik ab, welche nachweist, dass ein grosser Procentsatz der im 1. Monat verstorbenen Kinder an angeborener Lebensschwäche, hervorgerufen durch Frühgeburt, zu Grunde geht.

Es wurden im Ganzen 16 Kinder in Lion'schen Couveusen verpflegt, davon wogen 11 unter 2000 g, das niederste Gewicht war 1300 g. Von den Kindern starben 4, 3 an Eclampsie, 1 an Miliartuberculose. Die Ernährung bestand anfänglich nur in Ammenmilch, bis das Gewicht 1800 g betrug, dann wurde Beinahrung gegeben (Milch 1 : 3, verdünnte Gärtner'sche Fettmilch). Die Einzelmahlzeit war oft sehr gering, 10—30 g. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 41 Tage, die durchschnittliche tägliche Zunahme 13 g. Die durchweg subnormale Temperatur stieg im Apparat bald bis zur Norm.

V. Sitzung: Freitag den 22. September 1899.

I. Herr Schmorl-Dresden: Ueber Störung des Knochenwachsthums bei Barlow'scher Krankheit.

Makroskopisch fand Schmorl bei 6 obducirten Fällen den typischen von Barlow erhobenen Befund. Einer der Fälle war ganz uncomplicirt, 3 hatten eine geringe floride Rachitis, bei 2 war dieselbe zum Stillstand gekommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden die 3 Fälle mit florider Rachitis ausgesondert und nur die übrigen 3 der Untersuchung zu Grunde gelegt. Die gefundenen Veränderungen betreffen theils die Knochen selbst, theils das Knochenmark, das in den peripheren Theilen der langen Röhrenknochen und in den Epiphysenkernen seinen lymphoiden Charakter einbüsst; endlich finden sich periostale und endostale Blutungen. Mangelhafte Apposition und gesteigerte Resorption führen zu einer Verminderung der Knochensubstanz, die im Gebiet der endochondralen Ossification besonders stark hervortritt und die Ursache für die so häufigen Fracturen in der Nähe der Epiphysenlinie abgibt. An den Diaphysen tritt infolge der oben genannten Vorgänge Osteoporose auf, das Knochenmark ist fibrinös entartet, enthält wenig Osteoblasten, ist überhaupt gefäss- und zellarm.

Die subperiostalen Blutungen hält Schmorl für secundäre Erscheinungen, hervorgerufen durch die so häufigen Fracturen und Infractionen.

Dass Morbus Barlowii ohne Rachitis vorkommt, erscheint Schmorl sicher. Ueber den Zusammenhang der Erkrankung mit Scorbut lässt sich aus den Knochenbefunden kein Schluss ziehen, da die Kranken bei Scorbut noch nie untersucht wurden.

Für die Annahme eines infectiösen Ursprungs kann Schmorl keine Beweise vorbringen.

Discussion:

Herr Soltmann-Leipzig betont sein Einverständniss mit der Ansicht von Schmorl über die Auffassung der Blutungen als Secundärerscheinungen und das Fehlen des Zusammenhangs zwischen Barlow und Rachitis, wenn auch die Erscheinungen bei beiden oft sehr ähnlich wären. Schmorl spricht von pseudorachitischen Veränderungen beim Barlow, die durch Callusbildung an den infrangirten oder fracturirten Stellen in der Nähe der Epiphysen zu Stande kommen; Blutungen kommen nicht nur subperiostal, sondern auch subcutan und intramusculär vor, so dass das klinische Bild des Erythema nodosum entstehen kann. Aetiologisch komme wohl sicher eine Infection oder Intoxication (durch giftige Stoffwechselproducte) in Betracht.

Herr Baginsky-Berlin: Der Differentialdiagnose erwachsen zuweilen grosse Schwierigkeiten, wenn es sich im einzelnen Fall darum handelt, zwischen Morbus Barlowii, Rachitis und Osteomalacie zu trennen. Baginsky berichtet über einen Fall, in dem die überaus grosse Weichheit und Biegsamkeit der Knochen an eine Osteomalacie denken liess, daneben fand sich eine ausserordentliche Verdickung der Diaphyse und in deren Bereich Blutungen. In einem andern Fall wurde eine starke Verdickung des Periosts und Knochenschwund nachgewiesen. Herr Dr. Weissenberg, Assistenzarzt am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, wird die Fälle ausführlich mittheilen. — Nach im Hause nach Soxhlet sterilisirter Milch hat Baginsky Morbus Barlowii nie entstehen sehen, dagegen nach Genuss von fabrikmässig hergestellter steriler Milch, deren langer Lagerung die Schuld daran beizumessen sei.

Herr Heubner-Berlin bezweifelt, dass die auf mechanischem Wege zu Stande gekommene Fractur oder Infraction allein zur Erklärung für das Entstehen grosser subperiostaler Blutungen hinreiche. Bei Fracturen Erwachsener wirke doch oft eine viel stärkere Gewalt ein, als bei den hier in Frage stehenden Spontanfracturen und doch fehlen so ausgedehnte Blutungen, wie Heubner in einem Fall beobachtete. Die Schwellung war hier so gross, dass ein hervorragender Chirurg die Diagnose Osteosarcom stellte.

Herr Schmorl: Schlusswort.

II. Herr Sonnenberger-Worms: a) Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit.

Die Verdauungsstörungen der kleinen Kinder sind sehr häufig hervorgerufen durch mit der Thiermilch eingeführte chemische Gifte. Die Gifte sind sehr häufig im Viehfutter enthalten und gehören in die Klasse der Alkaloide, Glycoside und Enzyme. Sie können sowohl im Grünfutter enthalten sein (Hinweis auf das reichliche Vorkommen einzelner Giftpflanzen auf den Wiesen vieler Gegenden, Verfütterung von Kartoffel- und Hopfenkraut), als auch im Trockenfutter (Schlempe etc.). Der Organismus der Säuglinge ist gegen diese Gifte sehr empfindlich. Sonnenberger plaidirt für reines Futter für Thiere, deren Milch zur Ernährung von Säuglingen dienen soll. Am besten wäre ausgewählte Trockenfütterung.

b) Ueber Kindermilch.

Der Begriff „Kindermilch" sollte genauer präcisirt werden, da deren gute Beschaffenheit den wichtigsten Factor für eine erfolgreiche Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit in Deutschland bildet. Pflicht der Communen ist es, für die Beschaffung einer guten Kindermilch zu angemessenen Preisen zu sorgen und eine peinliche Controle über den Vertrieb derselben zu üben, da häufig unter diesem Namen ein dem Preise absolut nicht entsprechendes Product verkauft werde. Sonnenberger schlägt eine gesetzgeberische Regelung der ganzen Frage vor.

Discussion:

Herr Pfaundler-Graz berichtet über einen neuen in der Milch gefundenen Eiweisskörper, das Opalisin, das bei der Verdauung eine grosse Rolle zu spielen scheine.

Herr Schlossmann-Dresden berichtet darüber, dass Bestimmungen in Dresden ausgearbeitet werden, die den Begriff „Kindermilch" genau präcisiren und für den Unternehmer eine Concession verlangen.

Herr Baginsky-Berlin theilt mit, dass sich die Behörden in Berlin sehr für die Kindermilchfrage interessiren und dass in einer von den Ministerien einberufenen Commission unter Mitwirkung von Aerzten und Landwirthen eingehende Berathungen darüber gepflogen worden seien. Im Wesentlichen handelt es sich darum, dass die Thiere sich durch Tuberculininjectionen als frei von Tuberculose erwiesen hätten, dass die Reinhaltung der Ställe und der Thiere, besonders während des Melkens gewährleistet sei, dass von der Gewinnung der Milch bis zu deren Verwendung nicht mehr als 12 Stunden vergehen und dass für gute Abkühlung (unter 10°) gesorgt sei.

Im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause habe Baginsky die denkbar besten Verhältnisse geschaffen. Der nach seiner Angabe gebaute Musterstall stehe unter seiner beständigen Controle, die Einstellung der Kühe, ihre Fütterung, die Sauberkeit des Stalles, der Kühe, des Melkens, der Gefässe u. s. w. werden auf das Sorglichste überwacht; die Milch werde 3mal täglich sofort nach

dem Melken frisch abgeliefert und chemisch und bacteriologisch beständig durch Herrn Dr. Sommerfeld, seinen Assistenten, untersucht. Für den Besitzer des Stalles sei die ständige Controle auch im Privatbetriebe von so grossem Vortheil gewesen, dass sich auch andere Viehstallbesitzer derselben freiwillig unterstellten.

Herr Conrads-Essen verlangt für Kindermilch neben der bisher üblichen Controle auch Bestimmungen des Schmutz- und Säuregehalts.

Herr Sonnenberger: Schlusswort.

III. Herr A. Baginsky-Berlin: Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder. (Schluss folgt.)

Literarische Anzeigen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studirende. Von Dr. Adolf Baginsky, a. o. Prof. der Kinderheilk. a. d. Univ. Berlin, Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. 6. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage. Braunschweig. Fr. Wreden 1899.

Das Baginsky'sche Lehrbuch ist, weil die vorige Auflage gänzlich vergriffen war und die Verlagshandlung eine schleunige Neuauflegung verlangte, zum ersten Mal in zwei Abtheilungen erschienen, — die erste Hälfte im Mai, die zweite im August d. J. Die Zeiträume zwischen dem Erscheinen der einzelnen Auflagen werden immer kürzer, und so erklärt es sich, dass von einer so umfangreichen Vermehrung und Umarbeitung, wie sie früher mitunter nothwendig waren, nunmehr nicht mehr die Rede sein kann. Dass trotzdem die Durchsicht des Buches mit der alten Sorgfalt und Liebe geschehen ist, dafür liefert jeder einzelne Abschnitt den Beweis; überall sind neben den eigenen Erfahrungen des Autors die Ergebnisse der neuesten Forschungen berücksichtigt, frühere ergänzt und berichtigt. So sind schon in dem einleitenden Theil über die specifischen physiologischen Eigenschaften des kindlichen Alters die neuesten einschlägigen Untersuchungen über Stoffwechsel und Magencapacität u. s. w. gewürdigt. In „Pflege und Ernährung" nimmt der Verf. Veranlassung, seinen Standpunkt in der Frage des ersten Bades darzulegen; bekanntlich ist von einigen Seiten in letzter Zeit das Baden nach der Geburt sowohl, wie das Auswischen des Mundes verworfen worden. Baginsky erklärte, dass er „die Reinhaltung durch das Bad für so wichtig hält, dass er dasselbe in der Säuglingspflege unter keinen Umständen entbehren möchte"; ebenso befürwortet er auch die Waschungen der Mundhöhle, die selbstverständlich mit der nöthigen Vorsicht und Zartheit ausgeführt werden müssen. Auch gegenüber den neuerdings hervortretenden Einwendungen gegen den üblichen Verdünnungsmodus der Milch beharrt Baginsky trotz der neuesten Stoffwechseluntersuchungen auf seinem früheren Standpunkt. Bei der Aetiologie der Tussis convulsiva werden die neuen bacteriologischen Untersuchungen mitgetheilt, ohne dass sich aber Baginsky mit ihren Ergebnissen befreunden kann. — Bezüglich der Heilserumbehandlung der Diphtherie beginnt die Hochfluth der Publicationen nachzulassen; demgemäss schildert der Verf. diese Behandlungsart auf Grund der erweiterten eigenen Erfahrungen. — Bei der Besprechung der Meningitis tuberculosa wird Bezug genommen auf die ätiologischen Untersuchungen von Zappert, Slawyk und Manicatide u. a. Autoren. — Unter den functionellen Nervenkrankheiten sei auf das neu eingefügte Capitel „Sprachstörungen" aufmerksam gemacht, das auf Grund der einschlägigen Arbeiten von Gutzmann, Coën, Liebermann bearbeitet ist. — Auch bei der Durchsicht der Krankheiten der Respirations-, Verdauungs- und Urogenitalorgane wird man überall auf Verbesserungen und Ergänzungen stossen.

Diese wenigen Hinweise mögen genügen, um zu zeigen, dass das Buch auf der Höhe geblieben ist. Wer heute über irgend ein Capitel aus dem Gebiete der Pädiatrie arbeiten will, braucht, um sich über den Gegenstand zu orientiren, nichts anderes zu thun, als die betreffenden Abschnitte in einigen Auflagen des Baginsky'schen Lehrbuches nachzulesen; er wird darin sicherlich mehr finden,

als in irgend einem unserer officiellen Literaturnachweise. Man möge nicht einwenden, dass in einem Lehrbuche eine so umfangreiche Berücksichtigung der Literatur nicht nothwendig sei, — nothwendig gewiss nicht, aber ebenso gewiss ist es wohl, dass neben einer sachlichen, das Thatsächliche immer in erster Reihe hervorhebenden Darstellung die Betonung einzelner, das Interesse der medicinischen Welt besonders beschäftigenden Fragen, der Eintönigkeit vorbeugen und das Interesse an der Lectüre des Buches dauernd wachzuhalten geeignet ist.

Strelitz (Berlin).

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Von Dr. B. Bendix in Berlin. Zweite Auflage von weil. Uffelmann's kurzgefasstem Handbuch der Kinderheilkunde. — Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien 1899.

An Lehrbüchern der Kinderheilkunde ist nun in der That kein Mangel mehr! Abgesehen von den Standardwerken von Henoch und Baginsky haben wir in den letzten Monaten Jacoby's Lehrbuch, das von Dawson Williams, Gerhardt (Seyffert), Monti, und die Neumann'schen Briefe bekommen, und wenn man dazu noch das grosse französische Sammelwerk hinzufügt, so ist das wirklich eine ganz respectable Bibliothek! Bendix hat sich „bemüht, in dem Lehrbuch, soweit ich es mein Eigenthum nennen darf, wiederzugeben, was mir die praktische Erfahrung, welche ich während einer langjährigen Assistenzzeit und in der Privatpraxis gesammelt habe, an die Hand gab.“ Zugleich sind die Lehren Heubner's „nach bestem Können wiedergegeben“. Einzelne Capitel des Uffelmann'schen Buches sind vollkommen umgearbeitet worden, wie Rachitis, Chlorose, Magendarmkrankheiten, Infections- und Nervenkrankheiten. Diphtherie, Tuberculose; die natürliche und künstliche Ernährung des Säuglings sind von Grund aus neu geschrieben. Auch die Anordnung des Stoffs ist in mannigfacher Hinsicht geändert worden. Fernerhin ist noch besonders zu erwähnen, dass Bendix die Ausführungen über die Aetiologie, Prophylaxe, Hygiene und Diätetik, denen Uffelmann einen sehr breiten Raum gewährt hatte, etwas gekürzt hat und dass dem eigentlichen klinischen Bilde der einzelnen Krankheiten mehr Platz zuertheilt ist. Die pathologische Anatomie, wie sie Uffelmann gab, blieb „so gut wie unverändert“. Es wäre vielleicht kein Fehler gewesen, wenn gerade die pathologische Anatomie etwas mehr berücksichtigt worden wäre. Wenn Bendix zum Beispiel bei der pathologischen Anatomie der Diphtherie S. 428, nachdem er die diphtherische Localaffection geschildert hat, sagt, „ausserdem findet man entzündliche Schwellung submaxillarer, unter Umständen auch bronchialer und anderer Lymphdrüsen, oft Entzündung der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, selbst Pneumonie, Nephritis, Meningitis, Myocarditis, Otitis, Abscesse in inneren Organen, im Zellgewebe; degenerative Processe oder kleine Nekrosen in der Niere, Milz, am Herzen, alles Veränderungen, die ebenso wenig etwas Specifisches für die Diphtherie haben, wie für das fibrinöse Exsudat, sondern sich bei jeder anderen schweren Vergiftung finden können“, so ist das für ein Lehrbuch der Kinderheilkunde doch wohl etwas zu summarisch, ganz abgesehen davon, auf welchem Standpunkte man in der Beurtheilung dieser anatomischen Veränderungen, ihrer sehr wohlausgeprägten specifischen Merkmale u. s. w. steht.

Ebenso fällt uns beim Scharlach auf, wie die Nephritis hier geschildert wird: „anatomisch handelt es sich in der Hauptsache dabei um eine Alteration der Gefässe, insbesondere der Glomerulusschlingen, die erheblich verdickt und vollkommen blutleer sind (Glomerulonephritis), indessen beweisen die vorhandenen Cylinder, dass auch das Nierenepithel mit ergriffen ist.“

Die neueren anatomischen Forschungen haben doch wohl ein etwas anderes Bild der Scharlachnephritis ergeben!

Wenn wir es somit bedauern, dass die pathologische Anatomie etwas stiefmütterlich bedacht worden ist, so ist auch hinwiederum hervorzuheben, dass die klinische Darstellung der einzelnen Krankheitsbilder zu ihrem vollen Rechte gekommen ist und die Capitel über die Magendarmerkrankungen,“ die Tuberculose u. s. w. wird wohl Jeder mit grossem Interesse lesen. — Die „Schulkrankheiten“ des ursprünglicken Buches sind gestrichen, Bendix hält für richtiger, dass dieselben in Speciallehrbüchern besprochen werden. O. Katz (Charlottenburg).

Mittheilungen aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag".

VI.

Zur Casuistik des Spasmus nutans.

Von

Dr. **Ausch** (Prag), gewes. Assistenten des Ambulatoriums.

Während meiner Assistentenzeit hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl der von Raudnitz[1]) veröffentlichten 15 Fälle von Spasmus nutans mit zu beobachten.

Seither habe ich in meiner privaten Praxis 2 Fälle gesehen, 2 andere entstammen dem Materiale des Ambulatoriums.

Die Casuistik des Spasmus nutans zu vermehren, erscheint aus folgenden Gründen geboten. Erstens sind seit der Arbeit Raudnitz' 2 Mittheilungen über diesen Gegenstand erschienen, in welchen einerseits wahre Fälle von Spasmus nutans zusammen mit Fällen von Tic als Tic rotatoire beschrieben, andrerseits unter der Bezeichnung Spasm. nutans 3 ganz verschiedene Erkrankungen zusammen geworfen wurden[2]).

Zweitens hat Raudnitz in seiner Arbeit eine Vermuthung über die Bedingungen des Spasmus nutans aufgestellt, welche er durch Versuche an Menschen zu beweisen keine Gelegenheit erhielt, an die demnach der Prüfstein weiterer Beobachtungen anzulegen ist. Endlich weicht einer unserer Fälle auch in der Symptomatik von Raudnitz' Schilderung ab. Was den ersten Punkt betrifft, so meinen wir die Veröffentlichungen Jér. Lange's[3])

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde XLV.

[2]) Weitere casuistische Beiträge nach jener Veröffentlichung sind uns bekannt geworden von Ch. J. Aldrich [Amer. Journ. of Med. Sc., Febr. 1899), während uns die Mittheilungen von Lezinsky, Jacobi, Hersch (Med. News, 23. April 1898) nicht zugänglich waren.

[3]) Beitr. z. Lehre vom Sp. n. Verh. d. 14. Vers. d. Ges. für Kinderh. S. 231.

und J. Meyer's[1]). Da Lange's Mittheilung an wenig zugänglicher Stelle erschienen ist, seien seine Fälle hier ausführlicher mitgetheilt und jedem die richtige Diagnose beigefügt.

I. 7jähriges Mädchen. Nystagmus horizontalis und Schüttelbewegungen des Kopfes angeblich seit dem zweiten Lebensjahre. Ein Jahr darauf diagnosticirt ein Arzt Amblyopie, jetzt besteht hochgradiger Astigmatismus und Sehschärfe $^{1}/_{12}$. Ausserdem herabgesetzte Intelligenz, muss noch gefüttert werden; einige Male hystero(?)-epileptische Anfälle. Eine Schwester leidet an auffallender allgemeiner Unruhe und choreaähnlichen Zuckungen, besonders des Gesichtes, ein anderes Geschwister war angeblich idiotisch.

Es handelt sich also hier um juvenilen Nystagmus wegen hochgradiger Sehschwäche bei einem imbecillen Individuum. Ueber das Auftreten von krampfhaften Kopfbewegungen beim juvenilen Nystagmus, insbesondere bei Idioten, gibt Raudnitz (a. a. O.) Literaturangaben und eine theoretische Erklärung.

II. 2jähriges Mädchen, vom 4. Monate an eclamptische Anfälle. Jetzt öfters am Tage Anfälle von 20 und mehr pagodenartigen Bewegungen, kein Nystagmus, Blick starr, etwas Strabismus convergens. Anfälle meist nach dem Erwachen. Gesichtsausdruck blöde. Dazwischen einige Male eclamptische Anfälle. Mit $2^{1}/_{2}$ Jahren kann sie noch nicht sprechen und hat Anfälle mit vorübergehender Lähmung (?) der linken Seite.

Es handelt sich hier um einen Fall von Salaamkrämpfen (Charles Clarke) gleich Eclampsia nutans (W. Newnham).

III. 11jähriger Knabe. Im 1. Lebensjahre mehrere Male Krämpfe, ebenso im 3. Lebensjahre, nachher anfallsweise Auftreten von Nicken. Dazwischen seit dem 6. Jahre etwa jährlich einmal allgemeine Krämpfe; stets gehen sehr heftige Nickbewegungen voraus, dann bricht der Kranke mit einem ächzenden Laut zusammen, wird cyanotisch, hat Schaum vor dem Munde, liegt still und verdreht die Augen u. s. w. In dem letzten Jahre alle 2—3 Monate Krämpfe, das Nicken alltäglich nach dem Erwachen und zwar: Der Kopf nickt zwar geradeaus nach vorn, aber die ersten Bewegungen sind leiser und werden successive schneller und intensiver, so dass schliesslich der ganze Schultergürtel nach vorne gerissen wird. Geistig angeblich nicht schlecht entwickelt. Augen (?).

Auch hier handelt es sich um Salaamkrämpfe.

IV. 8monatliches Mädchen. Seit 6 Wochen Nystagmus des rechten Auges, seit 14 Tagen Wiegen des Kopfes von links hinten nach rechts vorne beim Fixiren eines Gegenstandes. Nach 3 Monaten Heilung.

Es ist das der einzige Fall von Spasmus nutans, den Lange beobachtet hat.

Meyer führt neben 2 Fällen von Tic rotatoire bei erwachsenen Per-

---

[1]) Zur Casuistik d. Tic rotatoire. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 53 und Freiburger Diss. 1896.

sonen 3 Fälle bei Kindern (5 Monate, 1 1/4 Jahr, 1 1/2 Jahr) an, welche sich sofort als Spasmus nutans zu erkennen geben. Nystagmus ist jedesmal vorhanden, die „Anfälle" sind zu erzielen durch Vorhalten eines Lichtes (1. Fall) und im 2. Falle, sobald das Kind aus dem zweiten Stock auf die Strasse schaut, während sie beim Blicke nach oben aufhören.

Was meine eigenen Fälle betrifft, so schliesst sich der erste nach jeder Richtung an die von Raudnitz beobachteten an.

1. Sykora Philomene, 9 Monate alt, ist noch bei der Brust, wird aber seit unbestimmter Zeit zugefüttert. Sie ist 5480 g schwer, hat eine 4 cm weite Fontanelle, sehr weite Sagittal- und Coronarnähte, das Hinterhauptbein ist über die Seitenwandbeine geschoben. Keine Zähne. Rippenknorpel und Epiphysen des Vorderarmes mässig aufgetrieben. Bisher keine Krämpfe, kein Ausbleiben. Die Wohnung zu ebener Erde ist stockfinster. Das einzige Fenster ist von einem Kasten verdeckt. Seit einer Woche, d. h. seit 1. Februar, bemerken die Eltern Kopfschütteln und Nystagmus des linken Auges. Sitzt das Kind auf dem Schoosse der Begleitperson, so nimmt man nur ganz vereinzelt nickende Kopfbewegungen wahr, dagegen zeigt sich horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar 132 Zuckungen in der Minute. Ohne krampfhafte Kopfbewegungen folgt der Kopf nach allen Blickrichtungen, der Nystagmus bleibt sich gleich. Dasselbe ist bei festgehaltenem Kopfe der Fall.

In einer zweiten Versuchsreihe zeigt sich eine geringe Betheiligung des rechten Auges am Nystagmus, während bei Convergenz beide Augen zu zucken beginnen.

Legt man das Kind auf den Rücken, so zeigt beim Blicke geradeaus das linke Auge horizontalen Nystagmus, das rechte ist entweder so stark adducirt, dass der äussere Hornhautrand in der Mitte der Lidspalte steht, oder es zeigt gleichfalls horizontalen Nystagmus, jedoch in weit geringerer Breite als am linken. Das Gleiche beim Blicke nach rechts und links. Versuche mit Verbinden eines Auges werden nicht gestattet. Das Kind machte einen acuten Magendarmcatarrh durch, aber trotzdem nahmen die Erscheinungen des Spasmus nutans, wenigstens das Kopfschütteln, nicht zu.

Als ich das Kind nach 5 Monaten wiedersah, war keine Erscheinung des Spasmus nutans, aber auch kein Strabismus vorhanden.

Resumé. Nur zweimal im Beginne der Erkrankung gesehener Fall. Mädchen, Rachitis zweiten Grades, keine Krämpfe, kein Ausbleiben. Beginn: 9. Lebensmonat, Februar[1]). Kopfschütteln, horizontaler Nystagmus das linken Auges, geringerer des rechten, nur bei Convergenz gleich stark. Mit 14 Monaten Spasmus nutans ganz verschwunden, kein Strabismus. Wohnung stockfinster.

Der 2. Fall wurde ein einziges Mal beobachtet und seine Wohnungsverhältnisse eruirt. Er ist insofern von Interesse, als die bestehende Conjunctivitis die übrigen Entstehungsbedingungen des Spasmus nutans unterstützt zu haben scheint.

---

[1]) Raudnitz' Fälle begannen alle zwischen den Monaten November und März, und zwar, wenn wir die Recidive besonders zählen: 1 im November, 3 im December, 7 im Januar, 4 im Februar, 2 im März.

2. Bozena Rauda, 9 Monate alt, war bis vor 3 Monaten an der Brust, wurde aber von der 6. Woche an mit Semmelbrei zugefüttert, jetzt erhält sie vorzüglich Breie.

Das Kind leidet angeblich seit dem 5. Lebensmonate an Conjunctivitis. Ueber die Zeit des Auftretens der Erscheinungen des Spasmus nutans weiss die Mutter keine verlässlichen Angaben zu machen, doch wird so viel klar, dass dieselben schon in der ersten von ihr innegehabten Wohnung, also vor dem 1. November 1896 beobachtet wurden.

Januar 1897 soll das Kind Masern mit starker Conjunctivitis durchgemacht haben. Nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Das Kind ist sehr schwach, hat eine Fontanelle von 2,5 cm, die Lambdanaht etwas weich, keine Zähne, Rippenknorpel mässig, Vorderarmepiphysen gar nicht aufgetrieben. Im Sitzen wird der Kopf nach links gebeugt und macht dabei nickende Bewegungen von rechts hinten nach links unten. Das Gleiche ist bei erzwungener Fixation der Fall, nur wird dabei beim Blicke geradeaus, nach rechts und links das rechte Auge adducirt. Nystagmus ist nicht wahrzunehmen.

Beim Blicke nach oben und unten sind die Augen ruhig, bei letzterem wird der Kopf gegen die linke Schulter gezogen. Bei festgehaltenem Kopfe weint das Kind. Oeffnet man ihm jetzt beide Augen, so zeigt das rechte geringen verticalen Nystagmus. Ob das Kind vordem stärkeres Augenzittern zeigte, weiss die Mutter nicht.

Auch hier wird das Verbinden eines Auges, sowie weitere Untersuchungen nicht gestattet.

Was die Wohnung betrifft, so wurde bis 1. November 1896 eine dunkle Parterrewohnung innegehabt, deren Fenster auf einen grossen Hof geht, doch wird das einfallende Licht durch einen breiten Vorsprung des Daches beschränkt. Das Zimmer ist etwa 5 m lang, 2 m breit, das Licht fällt im Herbst und Winter ausschliesslich in die linke, hintere Zimmerecke, während das Kind im Kinderwagen ausschliesslich in der rechten dunklen Zimmerecke gehalten wurde, um vom Fenster recht entfernt zu sein. Dabei lag es mit dem Kopfe gegen das Fenster, musste also, wenn es — wie Raudnitz für seine Fälle ausführt — das Licht erblicken wollte, mit dem rechten Auge auf dasselbe schauen.

Die hierauf bezogene Wohnung ist dagegen hell (am 26. Februar), befindet sich im ersten Stocke, hat ein nordseitiges Fenster, welches auf einen kleinen Hof führt, der in 5 m Abstand durch eine mehrere Stock hohe graugelbe Mauer abgeschlossen wird.

Resumé. Ein einziges Mal bei Ablauf der Erkrankung gesehener Fall. Mädchen, Rachitis zweiten Grades, nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Conjunctivitis seit dem 5. Lebensmonate.

Beginn wahrscheinlich im November. Nicken von rechts hinten nach links unten. Kopf nach links gezogen. Adduction des rechten Auges. Geringer verticaler Nystagmus desselben bei festgehaltenem Kopfe. Wohnung sehr finster. Lagerung des Kindes mit dem rechten Auge gegen die einzig besonnte Zimmerstelle.

3. Reich, Ferdinand, 8 Monate alt, ist bei der Brust und wurde bisher nicht zugefüttert. Er wiegt jetzt 8095 g, seine Fontanelle misst $1\frac{1}{2}$ cm, das Hinterhaupt hart, die beiden unteren, mittleren Schneidezähne durchgebrochen, Rippenknorpel und Epiphysen vielleicht etwas aufgetrieben, kein Milztumor, niemals Krämpfe,

nie Ohrenausfluss. Nach der Geburt hat das Kind nicht auffallend geschielt. Seit 3 Wochen, das wäre ungefähr seit 20. Januar, wird das Kopfschütteln bemerkt.

Untersuchung am 12. Februar. I. Sitzt am Schoosse der Mutter.

A) Kopf frei. Blick geradeaus: Der Kopf ist etwas nach rechts gedreht, dabei Nicken des in dieser Lage bleibenden Kopfes und zwar innerhalb 4 Secunden bis fünf Nickbewegungen. Beide Augen sind dabei nach links bis in den Canthus gedreht. Sehr häufig wird der Kopf ruhig gehalten, und nun tritt horizontaler Nystagmus des rechten Auges auf.

Blick nach links: Der Kopf geht unter nickenden Bewegungen nach links, die Augen gehen weit nach links (Zurückbleiben des Kopfes).

Blick nach rechts: Der Kopf geht nach rechts; Kopfbewegungen viel seltener, dagegen starker horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Nach oben: Kopf geht nach oben, Augen gehen nicht weit mit, dabei häufiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Nach unten: Bei dieser Blickrichtung ist nichts Abnormes zu bemerken.

B) Kopf festgehalten: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges, ebenso beim Blicke geradeaus, rechts, links, oben, nicht beim Blicke nach unten. Bei Convergenz bleibt das rechte Auge zurück.

II. Im Liegen. Das rechte Auge zeigt horizontalen Nystagmus, ebenso beim Blicke nach rechts, oben, weniger beim Blicke nach links, gar nicht beim Blicke nach unten. Beim Blicke nach rechts und links wird der Kopf gedreht.

III. Rechtes Auge verbunden: Bei freiem Kopfe wird derselbe ziemlich gerade gehalten. Beim Blicke geradeaus sind Kopf und Augen ruhig. Bei allen übrigen Blickrichtungen bis auf die nach rechts zeigt sich Nicken des Kopfes.

Wird jetzt der Kopf festgehalten, so folgt das linke Auge nach allen Blickrichtungen, doch tritt zuweilen ein sehr feiner horizontaler Nystagmus, besonders beim Blicke geradeaus, auf.

IV. Bei verbundenem linken Auge Kopfnicken und horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei allen Blickrichtungen, am geringsten beim Blicke nach oben.

V. Werden jetzt beide Augen verbunden, wobei das Kind aufrecht auf dem Arme des Mädchens sitzt, so kommen bei Kopfwendung nach links (durch Musik hervorgerufen) Bewegungen hervor, welche an das Kopfnicken erinnern.

14. Februar. Wir beginnen, weil der letzte Versuch ein so unsicheres Resultat ergab, sofort mit dem Verbinden beider Augen. Alle Kopfbewegungen werden ohne jede Spur von Schütteln oder Nicken vorgenommen. Sobald man die Binde abnimmt, wird der Kopf nach rechts gedreht, das rechte Auge zeigt horizontalen Nystagmus, und zwar in $4^1/_5$ Secunden zehn Zuckungen. Dazwischen einzelne Nickbewegungen.

Im Sitzen. Kopf frei.

Links: Kopf geht nach links. Horizontaler Nystagmus beider Augen. Das rechte Auge etwas adducirt.

Rechts: Kopf geht nach rechts. Horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges, dasselbe zuweilen adducirt.

Unten: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Jedesmal, wenn das Kind spontan oder vom Untersucher gezwungen eine neue Fixationsrichtung einnimmt, kommt es zu Nicken oder Schütteln des Kopfes.

Leider habe ich dann das Kind eine ganze Zeit lang nicht zu Gesichte bekommen und erfahre erst später, dass das Kopfschütteln etwa noch 4 Wochen an-

dauerte. Mit 16 Monaten (October) sehe ich das Kind wieder, welches auch nicht die geringsten Zeichen von Spasmus nutans mehr darbietet.

Das Kind läuft an der Hand und geht schon einige Schritte ganz allein. Die Fontanelle ist beinahe geschlossen. Vier obere und die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen. Rippenknorpelenden vielleicht etwas aufgetrieben, die Epiphysen dagegen sicher normal. Augenbewegungen nach jeder Richtung normal.

Was nun die im zweiten Stocke befindliche Wohnung betrifft, so war dieselbe im Ganzen licht, bei regnerischem Wetter aber düster, da die Fenster auf ein etwa 2 m breites Gässchen führen. Freilich lag das Kind gewöhnlich im Kinderwagen in einem fensterlosen Alkoven, welcher durch einen Vorhang aus undurchsichtigem Stoffe vom eigentlichen Kinderzimmer getrennt war. Der Kinderwagen war ein dreiräderiger, sogen. hygienischer, nach dem Systeme Baumann. Es fiel uns auf, dass sich das Kind in demselben in einer gezwungenen Haltung befand, indem es auf einer schiefen Ebene lag und mit besonderer Anstrengung den Kopf hob, um auf einen im Zimmer befindlichen Gegenstand zu schauen. Die Mutter gab an, dass es besonders auf eine im Alkoven hängende Lampe gestarrt habe.

Resumé: Knabe, kaum rachitisch, keine Krämpfe, kein Ausbleiben, Ohren normal.

Beginn im 7. Lebensmonat, Januar, Dauer etwa 7 Wochen, kein nachfolgender Strabismus.

Schiefe Kopfhaltung gegen die rechte Schulter. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach links.

Kopfnicken beim Blicke geradeaus, nach links, seltener beim Blicke nach rechts, fehlend beim Blicke nach oben oder unten. (Tritt jedoch auch bei diesen Blickrichtungen auf, wenn ein Auge verbunden wird.) Am deutlichsten beim Wechsel der Blickrichtung. Bei verbundenen beiden Augen fehlt es.

Horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei ruhigem oder festgehaltenem Kopfe, besonders beim Blicke nach rechts und nach oben, sehr selten beim Blicke nach unten.

Adduction des rechten Auges bei manchen Blickrichtungen.

Feiner horizontaler Nystagmus des linken Auges nur bei verbundenem rechten Auge und festgehaltenem Kopfe besonders beim Blicke geradeaus.

Aufenthalt des Kindes in einem dunklen Alkoven auf einer schrägen Ebene.

4. Bertha Raudnitz, geboren 11. August, wird am 5. März, also im Alter von 7 Monaten, gebracht, weil die Mutter angeblich seit 1 Monat bemerkt, dass das Kind mit dem Kopfe schüttelt. Es ist noch an der Brust, wird erst seit dem 6. Monate mit Griesbrei und Milch zugefüttert, war bis auf einen leichten Magendarmcatarrh vor 1 Monate (29. Januar) nie krank. Zu dieser Zeit bot es noch gar keine Erscheinungen des Spasmus nutans dar.

Nie Krämpfe, nie Ausbleiben, nie Ohrenausfluss, die Augen sind manchmal des Morgens verklebt, die Bindehäute etwas geröthet.

Am 29. Januar hatte es eine Fontanelle von $1\frac{1}{2}$ cm in der Schräge, hartes Hinterhaupt, Lambdanaht eben noch zu tasten, Rippen- und Epiphysenenden nicht aufgetrieben. Am 5. März war die Fontanelle nur noch 1 cm breit, die Pillen der mittleren, unteren Schneidezähne gefüllt, kein Milztumor, Ohren normal.

Pupillen reagiren direct und consensuell ganz prompt. Facialisreflex fehlt.

Anconäusreflex fehlt, Bicepsreflex fehlt, Kniephänomene schwach, in den Fäces keine Parasiteneier.

5. März. Bei freier Beobachtung macht das Kind einzelne drehende Kopfbewegungen, anscheinend ohne Beziehung zu einer Blickrichtung.

Versuchsreihe I. Kind sitzt am Schoosse der Mutter.

a) Kopf frei. Blick nach rechts. Kopf dreht sich um 45° nach rechts, Augen gleich.

Nach links: Kopf dreht sich beinahe um 90° nach links. Augen gleich.

Nach oben: Kopf nach oben, linkes Auge etwas adducirt.

Nach unten: Kopf macht einige theils nickende, theils drehende Bewegungen.

b) Kopf festgehalten. Bei keiner Blickrichtung Nystagmus, die Blickrichtung nach links wird schwerer festgehalten als die übrigen.

c) Rechtes Auge verbunden. Kopf macht einzelne Drehbewegungen, kein Nystagmus des linken Auges.

II. Kind liegt auf dem Rücken: Es wird der Kopf ununterbrochen hin und her gedreht. 2mal werden Wattebäusche auf beide Augen gelegt, und sofort hören die Drehbewegungen auf. Kein Nystagmus.

9. März. Kind schüttelt noch immer, am meisten im Freien. Sitzt das Kind ruhig und lutscht an etwas, so sieht man kaum je eine abnorme Kopfbewegung. Lässt man es aber rasch nach verschiedenen Richtungen blicken, so treten meist, aber nicht ganz regelmässig, zum Schlusse der Kopfwendung etwa zwei drehende oder auch nickende Kopfbewegungen auf.

Die Wiederholung der Versuche vom 5. März ergibt das gleiche Ergebniss, insbesondere fällt es auf, dass im Sitzen beim Blicke nach rechts der Kopf um 45°, beim Blicke nach links um 90° gedreht wird. Die seiner Zeit notirte Adduction des linken Auges beim Blicke nach oben fehlt.

Bei verbundenem linken Auge sind keine krampfhaften Kopfbewegungen zu sehen, weder bei freier Beobachtung, noch bei den verschiedenen Blickrichtungen; aber auch kein Nystagmus des rechten Auges.

14. März. Schüttelt noch immer, vor uns ziemlich selten, und zwar nur bei raschem Blickwechsel in der oben beschriebenen Weise, besonders beim Blicke nach unten oder nach rechts, sicher nicht beim Blicke nach oben. Die frühere Versuchsreihe wird mit gleichem Erfolge wiederholt, insbesondere ist das Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts jedesmal sicherzustellen, wie immer das Kind gesetzt wird. Abweichend von dem letzten Befunde, aber zum Theil übereinstimmend mit jenem am 5. März, wird das linke Auge beim Blicke nach oben und unten etwas adducirt.

Beim Untersuchen des liegenden Kindes fällt diesmal besonders, fiel aber schon das letzte Mal auf, dass das Kind, welches sich über das Liegenmüssen ärgert, die im Ellbogengelenke gebeugten Vorderarme zitternd bewegt.

15. März. Im Liegen. Heute ist das rechte Auge beim Blicke geradeaus sicher adducirt, beim Blicke nach rechts ist ein einziges Mal ein kurz dauernder Nystagmus des linken Auges zu bemerken.

Keine Zitterbewegungen der Arme, wohl aber die Drehbewegungen des Kopfes auf dem Polster, dabei Versuche, den Kopf zu heben.

Im Sitzen, linkes Auge verbunden: Abnorme Kopfbewegungen sind nicht mit Sicherheit nachzuweisen, treten aber auch nicht nach Abnahme der Binde auf.

29. März. Zeitweiliges Nicken, Adduction des linken Auges beim Blicke geradeaus (im Sitzen), Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts, so wie die früheren Male. Nystagmus ist auch bei festgehaltenem Kopfe bei gar keiner Blickrichtung zu erreichen. Augenhintergrund normal. (Docent Dr. Herrnheiser.)

1. April. Heute schüttelt das Kind viel mit dem Kopfe, während dies zu Hause nicht der Fall sein soll. Das Schütteln ist am deutlichsten beim Blicke nach unten, tritt gar nicht auf beim Blicke nach oben; beim Blicke nach links ist es vielleicht häufiger als beim Blicke nach rechts; dagegen ist der Strabismus convergens alternans jetzt sehr deutlich. Legt man das Kind auf den Rücken, so dreht es den Kopf hin und her, was aufhört, sobald das Kind mit etwas spielt. Schaut es aber wieder nach etwas Anderem, so beginnt neuerlich das Kopfdrehen (alles im Liegen). Nystagmus ist nicht ein einziges Mal zu beobachten, dagegen besteht der Strabismus fort.

Wenn sich das Kind nach dem Niederlegen ärgert, macht es wieder die zitternden Bewegungen mit den Vorderarmen.

Im Sitzen bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus, dagegen zeigt sich beim Blicke nach unten sehr starkes, beim Blicke nach den Seiten, beim Blicke nach oben gar kein Kopfschütteln. Wird nun das linke Auge verbunden, so tritt beim Blicke nach unten sicher Kopfschütteln auf, dagegen selbst bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus des rechten Auges, wohl aber geht dieses beim Blicke nach links auffallend stark einwärts.

Bei verbundenem rechten Auge gar kein Kopfschütteln, auch nicht beim Blicke nach unten, ebenso nicht, wenn das Kind jetzt niedergelegt wurde. Kein Nystagmus. Wird jetzt die Binde vom rechten Auge herabgenommen, so zeigt sich wieder das Schütteln, wenn das Kind einen Gegenstand mit den Augen sucht oder mit den Augen verfolgt.

Werden beide Augen verbunden, so zeigen sich keine abnormen Kopfbewegungen, wenn das Kind dem Schalle der Musik nach den verschiedenen Richtungen folgt.

13. April. Das Kopfschütteln besteht noch fort, und zwar besonders auf der Gasse beim Blicke nach unten, weniger beim Blicke nach rechts. Im Liegen Drehen des Kopfes und Strabismus convergens alternans. Nystagmus auf keine Weise hervorzurufen.

7. Mai. Heute Kopfschütteln nur beim Blicke nach abwärts.

Am 1. Juli erscheint die Mutter wieder und gibt an, dass das Kopfschütteln bis zum 21. Mai gedauert habe. Wir können es auf gar keine Weise mehr hervorrufen; dagegen besteht deutlicher Strabismus convergens alternans.

Die zwei mittleren unteren Schneidezähne sind mit 10 Monaten durchgebrochen. Nachdem wir seiner Zeit die Mutter aufmerksam machten, auf eine Beziehung des Zahndurchbruches zum Kopfschütteln zu achten, gibt sie uns nun ganz bestimmt an, dass das Kopfschütteln lange schon aufgehört hatte, als die Zähne durchbrachen.

Die Fontanelle ist jetzt geschlossen, das Hinterhaupt hart, die Rippenknorpel vielleicht eine Spur, die Epiphysenenden nicht aufgetrieben. Kein Milztumor.

Die Wohnung, welche das Kind bis zum 14. Februar inne hatte, also zu einer Zeit, wo sie angeblich schon Spasm. nutans darbot, haben wir selbst nicht

gesehen; sie soll aber nach Angaben der Mutter hell sein. — Auch die jetzige Wohnung: ein langgestrecktes Zimmer, ist höchstens düster zu nennen.

Resumé: Mädchen, weder Rachitis noch Krämpfe, noch Ausbleiben. Ohren gesund. Augenhintergrund normal. Conjunctivitis beider Augen.

Beginn 6. Lebensmonat, Februar; Dauer 4 Monate, ziemlich gleichmässig abklingend. Nachfolgender Strabismus convergens alternans.

Auffallendes und wiederholt constatirtes Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach rechts (fehlt bei verbundenen beiden Augen).

Nickend drehende Bewegungen im Ganzen selten, nur bei raschem Wechsel der Blickrichtung am Schlusse der Kopfdrehung, wiegen beim Blicke nach unten vor und treten zuletzt nur bei dieser Blickrichtung auf. Nie beim Blicke nach oben. Bei verbundenem einen Auge im Ganzen selten, fehlen vollkommen, wenn beide Augen verbunden sind.

Drehbewegungen des Kopfes beim Liegen, welche nach Verdecken beider Augen oder bei dauerndem Festhalten der Fixation aufhören.

Zuerst das linke, später das rechte Auge bei verschiedenen Blickrichtungen adducirt, später dauernder Strabismus convergens alternans.

Blickrichtung nach links wird bei festgehaltenem Kopfe schwerer festgehalten.

Ein einziges Mal kurz dauernder Nystagmus des linken Auges beim Blicke nach rechts im Liegen.

Zitterbewegungen der Arme bei Aerger.

Erste Wohnung nicht selbst gesehen, angeblich hell, spätere höchstens düster.

Von den hier mitgetheilten Fällen ist namentlich der letzte von klinischem Interesse, einerseits weil während der ganzen Beobachtungsdauer nur ein einziges Mal und zwar ein kurz dauernder Nystagmus hervorgerufen werden konnte, andrerseits weil zwei Erscheinungen vorhanden waren, welche Raudnitz bei seinen 15 mitgetheilten Fällen nicht gesehen hat und die auch in der Literatur nicht erwähnt werden. Vor Allem aber müssen wir uns die Frage aufwerfen, ob Fall IV unbedingt zum Spasmus nutans gehören müsse, oder ob es sich nicht um etwas Anderes handle.

Raudnitz hat bei Erörterung der verschiedenen Arten des juvenilen Nystagmus auch 1 Fall mitgetheilt, wo bei angeborenem Strabismus convergens alternans vom 3. bis zum 15. Lebensmonate horizontaler Nystagmus und Raddrehung des linken Auges jedesmal auftrat, wenn das Kind es versuchte, das linke Auge zum binoculären Sehacte einzustellen. Wie mir Raudnitz mittheilt, hat er seither wiederholt Gelegenheit gehabt, bei Säuglingen mit angeborenem Strabismus etwa um den 5. Lebensmonat mehr weniger feinen Nystagmus zu beobachten.

Man könnte deshalb die Frage aufwerfen, ob nicht einmal der Fixation des Strabismus statt des Nystagmus Kopfschütteln vorangehen könnte. Allein in allen bisher beobachteten Fällen — die Augenärzte selbst scheinen darüber keine ausführlichen Mittheilungen gemacht zu haben — war der

Strabismus früher vorhanden als die vorübergehenden nystagmischen Bewegungen, niemals war auch nur eine Andeutung von krampfhaften Kopfbewegungen zu sehen.

So dürfen wir denn diese Vermuthungen vollkommen bei Seite lassen und den Fall IV als Spasmus nutans mit nachfolgendem Strabismus auffassen, wie Raudnitz ja bereits 3 solche Fälle mitgetheilt hat. Um so interessanter wird das fast vollkommene Fehlen des Nystagmus. Raudnitz hat in seiner Arbeit 2 solche Fälle von Henoch und Hadden angeführt. Beide Male war der Verlauf nicht bekannt, beide Male waren Abweichungen der Augen vorhanden. Raudnitz fügt dann hinzu: „Dass thatsächlich im Verlaufe der Krankheit Nystagmus noch nicht bestehen oder schon verschwunden sein kann, die Kopfbewegungen aber vorhanden sind, lehren beinahe alle unsere eigenen Fälle. Namentlich beim Ablaufe der Erkrankung kommt eine Zeit, wo der Nystagmus nur noch bei bestimmter Blickrichtung oder überhaupt nicht mehr besteht."

Wir werden also, vorausgesetzt, dass die Mutter Recht hat, welche niemals Augenzittern beobachtet haben wollte, diesen Fall jenen entgegensetzen können, bei denen von allen Erscheinungen des Spasmus nutans nur der erworbene und wieder verschwindende Nystagmus vorhanden war. Hoor und Magnus haben je 1, Raudnitz 2 solche Fälle mitgetheilt (letztere mit einseitigem Nystagmus), welche Letzterer alle zum Sp. nut. zählt und sie jenen seiner eigenen sicheren Fälle von Sp. nut. (Fälle IV, XI, XIII) anreiht, bei welchen die krampfhaften Kopfbewegungen mehr weniger in den Hintergrund traten. Durch meinen Fall wird das klinische Bild des Spasmus nutans nach der entgegengesetzten Richtung erweitert, indem es also Fälle gibt, in welchen der Nystagmus beinahe gar nicht vorkommt. Weiter zeichnete sich dieser Fall durch das Auftreten von Kopfdrehungen aus, sobald das Kind auf den Rücken gelegt wurde. Dass dieselben den krampfhaften Kopfbewegungen des Sp. nut. äquivalent sind, geht aus der Thatsache hervor, dass sie nach Verdecken der Augen oder, wenn das Kind einen Gegenstand dauernd fixirt, aufhören.

Anders steht es mit den Zitterbewegungen der Hände. Raudnitz hebt das Nichtvorkommen von krampfhaften, den Kopfbewegungen ähnlichen Bewegungen am Rumpfe und den Gliedmassen als kennzeichnend für den Spasmus nutans und differentialdiagnostisch gegenüber den Salaamkrämpfen (Eclampsia nutans) hervor. Der vorliegende Fall widerspricht dem nicht, denn diese Zitterbewegungen besassen einen so ganz anderen Charakter, waren so deutlich der Ausdruck des erfolglosen Aergers über das Liegenmüssen, dass sie dem Beobachter sofort als etwas ganz Anderes erscheinen mussten. Man hat auch sonst zuweilen Gelegenheit, ganz ähnliche Be-

wegungen bei Kindern zu sehen, welche man in einer ihnen unangenehmen Lage festhält. Es liegt gar kein Grund vor, dabei etwa an Tetanie zu denken. Aber dem „Verschreien" der Kinder stehen diese Bewegungen nahe.

Inwieweit sind jedoch unsere Fälle für oder gegen die Raudnitz'sche Hypothese vom Wesen des Spasmus nutans zu verwerthen? Raudnitz analogisirt den Spasm. nut. mit dem Nystagmus der Bergleute und hält beide für den Ausdruck der „chronischen" Ermüdung einzelner oder aller die Augenmuskeln innervirenden Ganglienzellen. Als Bedingungen für das Zustandekommen derselben vermuthet er 1. dem einzelnen Individuum eigene als Sehschwäche, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, allgemeine Ermüdbarkeit, 2. die besonderen Verhältnisse der zu leistenden Augenarbeit als Dissociation natürlicherweise associirter Nervencentren, Anspannung der Augenmuskeln bei ungenügender Beleuchtung, Starren der Säuglinge auf beleuchtete Flecke im sonst dunklen Raume.

Unsere beiden ersten Fälle haben die stockfinsteren Wohnungen, welche Raudnitz als die gewöhnliche Krankheitsbedingung ansieht. In den beiden letzten Fällen konnte dagegen eine derartig aussergewöhnliche Dunkelheit der Wohnungen nicht nachgewiesen werden. Freilich haben wir jene Wohnung des Falles IV, in welchem anscheinend der Sp. nut. zum Ausbruche kam, nicht selbst gesehen und mussten uns auf die Aussage der Mutter verlassen. Bei Fall III dagegen fiel uns die gezwungene Haltung des Kindes auf, mit welcher das Kind aus seinem Wagen heraus die Gegenstände in seinem Zimmer anblickte. Lag wirklich das Kind zumeist im Alkoven, so handelte es sich freilich um einen sehr finsteren Wohnraum.

Es ist mir wahrscheinlich, dass man auch in diesen beiden Fällen eine Beziehung des Spasm. nut. — sagen wir — zu den Blickgewohnheiten gefunden hätte, wenn wir das Leben des Kindes in seiner Totalität hätten beobachten können. Das lassen die Mittheilungen Hoor's und Magnus' (s. oben) vermuthen. Dass Magelsen, Hoor und Snell (Citate bei Raudnitz) den Nystagmus der Bergleute auch bei Näherinnen, einem Schriftsetzer, einem Manne, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss, wiederfanden, beweist, dass die besondere Art des Arbeitens der Kohlenhäuer im dunkeln Schacht zwar die gewöhnlichste, äussere Bedingung des Nystagmus der Bergleute ist, dass aber — wahrscheinlich bei dem Vorherrschen der inneren Krankheitsbedingungen — auch andere mit Ermüdung der Augenmuskeln einhergehende Beschäftigungen ohne besondere Dunkelheit des Arbeitsraumes dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

So dürften denn in unseren beiden letzten Krankheitsfällen weniger die

Dunkelheit der Wohnung als die besondere Zwangslage beim Blicken die überwiegende Krankheitsbedingung dargestellt haben.

Wir dürfen eben niemals vergessen, dass keine Krankheit die Folge einer einzigen „Ursache" sei, sondern dass jede die Reaction zwischen zum Mindesten einer äusseren Bedingung und dem Zustande des betreffenden menschlichen Körpers darstellt. Aber gewöhnlich handelt es sich um eine Summe äusserer Bedingungen.

Wenn durch Erkältung eine Lungenentzündung, durch Trauma eine Pleuritis entsteht, so ist neben den inneren Bedingungen ausser der Einwirkung der Kälte, der verletzenden Gewalt noch die Anwesenheit bestimmter virulenter Kleinwesen zur Erzeugung der Krankheit nothwendig. Wenn ein nervös veranlagtes Kind mit vergrösserten Rachenmandeln nach einem anstrengenden Laufe den ersten Asthmaanfall bekommt, so zeigt es sich, wie drei Bedingungen zusammentreten müssen, um einen krankhaften Reflex zu bahnen, der in der Folge schon bei einfacher Schwellung der Nasenschleimhaut auftreten kann.

Welche der Krankheitsbedingungen vorwiegt, wird von Fall zu Fall wechseln. So stellen wir uns auch vor, dass beim Spasmus nutans gewöhnlich die Dunkelheit der Wohnung die „auslösende" Bedingung zur Uebermüdung der Augenmuskeln darstellt, dass aber in einem anderen Fall bei blos „düsterer" Wohnung die Zwangslage beim Blicken oder die „inneren" Krankheitsbedingungen vorwiegen können.

VII.

Encephalopathia saturnina bei einem 13monatlichen Kinde durch Hebrasalbe. Tod.

Nebst Bemerkungen über die Eclampsie.

Mitgetheilt von Dr. **Hahn** (Bischofteinitz), gew. Assistenten des Ambulatoriums.

Nicht die Seltenheit der Beobachtung, sondern praktisch ärztliche Gründe veranlassen die ausführliche Veröffentlichung dieses Falles, welchen ich seiner Zeit ganz kurz im „Vereine deutscher Aerzte zu Prag" besprochen habe. Man kann nicht oft genug durch casuistische Mittheilungen daran erinnern, dass erstens die ausschliesslich symptomatische Behandlung gewisser Krankheitserscheinungen nur so lange gestattet ist, bis die Ent-

stehungsbedingungen des Symptomes sicher gestellt worden sind — dass ferner jede länger dauernde Verwendung eines wirksamen Arzneimittels in Rücksicht auf Vergiftungserscheinungen überwacht werden muss.

Was ersteren Punkt betrifft, möchte ich als Beispiel die Anämie anführen. Eisenpräparate sind leicht verschrieben. Allein der Arzt muss sich daran gewöhnen, jede Anämie auf ihre Ursache zu ergründen. Wenn eine eingehende Untersuchung ihm gar keinen Anhaltspunkt ergeben hat, dann muss er auch an eine chronische Vergiftung denken. Ob die Anämie durch Stubenarrest, ob die in neuester Zeit viel besprochene Hospitalkrankheit der Säuglinge nicht Folgen von minimalen Vergiftungen mit uns wohl bekannten Stoffen sind, verdiente eine Untersuchung. In der Kinderheilkunde spielt die Benennung der Krankheitserscheinungen als Krankheit noch immer eine grosse Rolle, und eine derartige ätiologisch verschiedenartige Erkrankungen zusammenwerfende Nomenclatur gewöhnt auch den Arzt, statt im einzelnen Falle die Ursache und damit eine ursächliche Behandlung zu suchen, an therapeutische Verschreibungen, welche höchstens symptomatisch wirken können.

Als Beispiel sei der Spasmus glottidis angeführt, dessen verschiedene Aetiologie ich im letzten Jahresberichte (Prag. med. W. 1897) besprochen habe. Wer sich gewöhnt hat, jeden Spasmus glottidis nur als Symptom anzusehen, dessen Entstehungsbedingungen im einzelnen Falle zu erforschen sind, wird das eine Mal die Gaumentonsillen mit Erfolg behandeln, das andere Mal die Rachenmandeln entfernen, in einem dritten Falle die Rachitis zu heilen suchen oder endlich die gastrointestinalen Störungen, welche eine Tetanie hervorrufen sollen, beseitigen und die ausschliessliche Verwendung der Bromsalze für jene Fälle aufsparen, welche dem Spasmus glottidis epileptoides entsprechen.

Auch die Eclampsie der Kinder ist ein derartiges Symptom, dessen ursächliche Ergründung im einzelnen Falle zu suchen ist. Selbst jene Eclampsie, welche die mit rasch ansteigendem Fieber beginnenden Krankheiten einleitet, darf niemals als etwas beinahe Physiologisches, als ein blosser Stellvertreter des Schüttelfrostes betrachtet werden, wie dies aus den Darlegungen mancher Lehrbücher abgeleitet werden könnte. Sie müsste sonst die Regel, nicht die Ausnahme bilden.

Man erklärt diese Eclampsie gemeinhin in der Weise, dass sich beim Kinde Erregungen ungehindert im subcorticalen Gebiete weiter verbreiten, welche beim Erwachsenen durch die vielfachen Verbindungen mit der Rinde in ihrer Stärke abgeschwächt werden. Aber die bisher bekannten Unterschiede in der Wirkung der Krampfgifte auf junge Thiere entsprechen diesen Hypothesen ganz und gar nicht. In Wirklichkeit scheint das jugendliche

Alter eine quantitativ nur wenig Ausschlag gebende Bedingung für das Entstehen der febrilen Eclampsie darzustellen.

Indem Pollatschek[1]) fand, dass nur 10 Proc. aller unser Ambulatorium besuchenden Kinder unter 2 Jahren nach Angaben der Mütter Krämpfe gehabt haben, hat er festgestellt, dass auch die Eclampsia febrilis das Zeichen eines krankhaft veranlagten oder derzeit krankhaften Gehirnes sei. Zu einer gleichen Zahl gelangte Morris J. Lewis (Convulsions in infancy and childhood. Keating's Cyclopaedia IV), der unter 236 bis 5jährigen Kindern offenbar seines Ambulatoriums 20, d. h. 8,47 Proc. fand, welche Convulsionen gehabt hatten. In seiner privaten Praxis dagegen hatte er einen viel geringeren Procentsatz, den er übrigens nicht angibt, und Raudnitz berechnet für seine Privatpraxis die Kinder mit febriler Eklampsie auf 5 per mille[2]). Der Arzt muss auch die Eclampsia febrilis als ein Symptom betrachten, dessen ursächliche Ergründung im einzelnen Falle nothwendig ist. Beobachtungen wie die von Rennert (Arch. f. Gynäkol. XVIII), wo 9 Töpferfamilien 79 Kinder hatten, von denen 44 an Krämpfen litten (2 Elternpaare, deren beide Theile bleikrank waren, hatten 19 Kinder, von denen 17 Krämpfe hatten) sowie jene von Berger (Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 11/12) über eine einzige Töpferfamilie, deren Kinder fast alle Convulsionen hatten, während die Erwachsenen an Apoplexien zu Grunde gingen — sollten immer wieder zu genauerer Untersuchung solcher Familien auffordern, in denen die febrile Eclampsie der Kinder heimisch ist.

Es sei mir gestattet, hier mitzutheilen, dass wir im Ambulatorium gegen diese familiäre febrile Eclampsie zum wenigsten Präventivmassregeln ergreifen, wenn wir die Ursache dieser Disposition nicht ergründet haben (z. B. im Alkoholgenusse der Familie). Haben wir erfahren, dass ein Kind oder seine Geschwister bei jeder fieberhaften Erkrankung an Krämpfen leiden, so verschreiben wir der Mutter etwa 10 g Bromnatrium in einer Glasbüchse mit dem Auftrage, den Kindern, sobald sie aus irgend einem Grunde hoch zu fiebern beginnen, sofort einen Kaffeelöffel Bromnatrium in einer Flüssigkeit (Milch, Himbeerwasser) gelöst zu verabreichen. Ich führe

---

[1]) Prag. med. Wochenschr. 1900. Casuistische Mitthlgn. a. d. Ambulatorium.

[2]) Damit disharmoniren freilich die officiellen Angaben über die an Krämpfen gestorbenen Kinder. Nach Soltmann (Gerhardt's Handb., V. 1, S. 25) waren in Breslau 1874—1876 von allen verstorbenen Kindern unter 5 Jahren 25 Proc. an Krämpfen gestorben. Aber jeder Arzt weiss, dass die Diagnose der Krämpfe als Todeskrankheit sehr leicht gestellt wird. Glaubt man den Angaben der Mütter aus unserem Proletariat, so sterben die Kinder überhaupt nur an drei Krankheiten: Krämpfe („psotnik", wenn die Agone mit Zuckungen einhergeht), innere Krämpfe (wenn die Zuckungen fehlen), Bräune (zaskrt) wenn das agonale Röcheln hervortritt.

sofort eine Beobachtung an, in der offenbar auf diese Weise wiederholt die Eclampsie verhütet worden ist. Dieselbe stammt aus der privaten Praxis Raudnitz'.

Die Mutter zweier Kinder hat 9 Monate nach der ersten Entbindung von einem Knaben den ersten epileptischen Anfall und leidet seither an typischer Epilepsie. Vorher soll sie ganz gesund gewesen sein. 23 Monate nach der ersten Entbindung folgt eine zweite (Mädchen). Der Knabe hatte nur 2mal in seinem Leben febrile Eclampsie: mit 4 Jahren und mit 6 Jahren, beide Male im Beginne von Influenza, obzwar er ausserdem folgende hochfieberhafte Erkrankungen durchmachte: im 2. Lebensjahre Bronchitis, im 3. Lebensjahr Morbilli, im 4. Jahr Erysipeloid, im 5. Jahr Bronchopneumonie, Febricula, Bronchopneumonia, im 6. Jahr Tonsillitis follicularis, Otitis, Bronchopneumonie, im 8. Jahr Bronchopneumonie, Otitis, Pleuritis, Morbilli, im 9. Jahr Bronchitis. Da fieberhafte Eclampsie bei ihm nur ausnahmsweise vorkam, wurde von einer präventiven Brombehandlung abgesehen. Anders beim Mädchen. Dieselbe hatte schon bei der ersten fieberhaften Erkrankung einen schweren, eclamptischen Anfall. Hier wurde sofort die präventive Brombehandlung verordnet, konnte aber in den ersten Lebensjahren nicht jedesmal durchgeführt werden, weil das Kind zuweilen die Aufnahme des Medicamentes verweigerte, oder der eclamptische Anfall hereinbrach, bevor noch die Mutter das Fieber wahrgenommen hatte. In nachfolgender Tabelle ist das Verhalten der febrilen Eclampsie zusammengestellt. Geboren ist das Kind im December 1890.

			Bromdarreichung	Eclampsie
1891.	Juni.	Impffieber.	Nicht.	Nicht.
	Juli.	Ephemera.	Nicht.	Ja.
1892.	3. Februar.	Influenza.	Präventiv.	Nur ganz schwacher Anfall.
	2. April.	Tonsillitis follic.	Nicht.	Eclampsie.
1893.	17. März.	Catarrh. Fieber.	Erst nach Anfall.	Ja.
	11. Juni.	Ephemera.	Nicht.	Ja.
	5. October.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	10. Novbr.	Influenza.	Brom.	Nur schwache Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust.
	10. Decbr.	Bronchitis.	Nicht.	Eclampsie.
1894.	1. Februar.	Tonsillitis lacun.	Brom.	Nicht.
	7. Februar.	Ohne Fieber.	Nicht.	Anfall.
	15. Novbr.	Influenza.	Brom.	Nicht.
1895.	25. Januar.	Pneumonie, nachher Pleuritis.	Brom.	Nicht.
	29. Novbr.	Tonsillitis foll.	Zu wenig Brom genommen.	Eclampsie.
1896.	26. Januar.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	29. Februar.	Influenza.	Brom.	Nicht.
	August.	Morbilli.	Brom.	Nicht.
	22. Novbr.	Tonsillitis follic.	Brom.	Nicht.
1897.	23. März.	Otitis.	Brom.	Nicht.

Seither sind beide Kinder von fieberhaften Affectionen freigeblieben.

Auch wenn wir bei einem Säuglinge, der aus irgend einem Grunde hoch fiebert, in den ersten Fieberstunden hochgespannte Fontanelle oder Sopor neben unruhigen Bewegungen der Gliedmassen finden, verschreiben wir präventiv Bromsalze. Das Gleiche thun wir bei Grossköpfen, denn auch diese scheinen zur Eclampsia febrilis zu neigen.

(Die von Raudnitz [Jahrb. f. Kinderheilk. XLV, S. 151, Anm.] gefundenen Verhältnisszahlen zwischen Körperlänge und grösstem Kopfumfange in verschiedenen Lebensaltern gestatten sofort ein Urtheil, ob wir es mit einem Grosskopfe zu thun haben. $\frac{L}{K}$, d. h. Körperlänge dividirt durch den Kopfumfang beträgt bei normalköpfigen Neugeborenen weniger als 1,4, mit 12 Monaten = 1,6, 24 Monaten = 1,7, 36 Monaten = 1,8, 48 Monaten = 2,0, 60 Monaten = 2,1, 72 Monaten = 2,2, 84 Monaten = 2,3.)

Dagegen scheuen wir uns vor einer Brombehandlung jener Kinder, welche an Eclampsia febrilis leiden, in gesunden Tagen. Die Annahme französischer Autoren, dass eine Bromkur für die Entwickelung des kindlichen Gehirnes von Nachtheil sei, scheint uns der Beachtung werth. Man wird sie nicht berücksichtigen, wenn es sich um typische Epilepsie im Kindesalter handelt, muss aber auf dieselbe bei der Eclampsia febrilis Rücksicht nehmen. Bei jener werden die ohne erkennbare Veranlassung wiederkehrenden Krämpfe das Gehirn vielleicht mehr schädigen, als es der Gebrauch der Bromsalze vermöchte, bei dieser vermag wenigstens eine aufmerksame Mutter durch einmalige rechtzeitige Verwendung der Bromsalze das Auftreten der Krämpfe zu verhindern.

Fassen wir also schon die Eclampsia febrilis als ein Symptom auf, welches ausser der Fieberursache noch innerer Entstehungsbedingungen bedarf, deren Erforschung Aufgabe des Arztes sein muss, so gilt Letzteres um so mehr für die fieberlose Eclampsia. Das Erste, woran man zu denken hat, ist der Beginn der typischen Epilepsie[1]). Sie ist die häufigste Form des fieberlosen eclamptischen Anfalles. An Häufigkeit zunächst mag ihr die Eclampsia ex uraemia stehen. Alle übrigen Fälle sieht man heute zumeist als Folge von Autointoxication an, womöglich durch ein im Darm entstandenes

[1]) Nach Berger (Eulenburg's Realencyklopädie 1. Aufl.) beginnen 22 Proc. der typischen Epilepsien vor dem 5. Lebensjahre. Inwieweit gewisse Formen des Spasmus glottidis als Vorläufer derselben zu betrachten sind, harrt noch der Aufklärung durch die Familienärzte. Beachtenswerth ist es jedenfalls, dass in einer Anzahl von Beobachtungen Kinder mit einem Spasmus glottidis, welchen man nach den klinischen Erscheinungen und mangels jeder anderen Aetiologie als epileptoid bezeichnen musste, während mehrerer fieberhaften Erkrankungen keine febrile Eclampsie zeigten. Das Gleiche wird nämlich auch für die typische Epilepsie angegeben.

Gift, während man sie in früheren Zeiten als reflectorische betrachtete. Allein meines Wissens wurde bisher in keinem einzigen Falle ein solches krampferregendes Gift nachgewiesen. Die Autointoxication spielt eben heute dieselbe Moderolle, wie vordem die Würmer, die Zahnung, die Reizung vom Darme.

In unserem Ambulatorium wurde immer darauf geachtet, ob nicht unter den Fällen fieberloser Eclampsie zuweilen wahre ectogene Vergiftungen verborgen sind. Insbesondere liessen uns schon früher 2 Fälle von eclamptischen Anfällen nach Behandlung von Kopfeczem an eine Vergiftung denken und die Angaben älterer Aerzte (bis in die 50er Jahre) von einem Zurücktreten der Kopfausschläge in einem bisher nicht vermutheten Sinne deuten.

Das eine Mal handelte es sich um ein 4 Monate altes, kräftiges Kind, welches wegen eines ausgebreiteten Kopfeczems Hebrasalbe (Lithargyri 10,0 — Ol. oliv. 40,0) erhalten hatte und das nach etwa 3 Wochen plötzlich unter fieberlosen Krämpfen innerhalb weniger Stunden zu Grunde ging, ohne dass sich irgend eine Ursache hätte nachweisen lassen. Die Obduction wurde nicht gestattet.

Der zweite Fall betraf einen 6jährigen Knaben, welcher die gleiche Behandlung durchmachte und mit einem Male ohne Fieber einen schweren eclamptischen Anfall bekam — der Harn enthielt durch 2 Tage Eiweiss, Leukocyten und Cylinder. Eine andere Aetiologie für die acute und so rasch vorübergehende Nierenentzündung konnten wir nicht ermitteln.

Ausserdem war uns wiederholt aufgefallen, dass Säuglinge unter längerer Behandlung mit Hebrasalbe oder Salicyl-Seifenpflaster eigenthümlich graubleich wurden. Desshalb vermieden wir diese Behandlung in der Folge so weit als möglich und beschränkten die Verwendung der Bleipflaster auf jene Fälle, wo sie uns unbedingt nothwendig erschien oder die Art der Anwendung (fester Verband des ganzen Kopfes) ein Ablecken der Pflastermasse unmöglich machte. Ausserdem wurde jedesmal der Mutter aufgetragen, das Kind jede Woche mindestens 1mal vorzustellen, auf Koliken, Stuhlverstopfung und Blässe des Kindes wohl zu achten.

So hatten wir es auch der Mutter des Kindes F. S. befohlen, welchem wir wegen eines offenbar viele Monate alten und vollkommen vernachlässigten Gesichts- und Kopfeczems Hebrasalbe verschrieben. Allein die Mutter kam nur einige Male wieder.

Vier Monate später, am 28. Januar, wurde ich zu dem jetzt 13monatlichen Kinde gerufen und fand ein fieberloses, in allgemeinen Krämpfen liegendes Kind, bei dem mir der harte, schnellende Puls auffiel. Dasselbe hatte noch immer Reste seines Eczemes, welche mit Hebrasalbe bedeckt waren.

Die Mutter hatte auf eigene Faust, vielleicht auch über Verschreibung anderer Aerzte das Kind in der gleichen Weise weiter behandelt. Ich liess die Salbe abwaschen, durch Schwefelsalbe die Reste von Blei in der Haut binden und gab innerlich 4 g Bromnatrium. Nachmittag hatte das Kind 38,5 ° in ano.

Am 30. Januar wird uns der Knabe wegen neuerlicher Krampfanfälle wieder gebracht. Er ist schlecht genährt, bleich, fieberfrei, liegt mit geschlossenen Augen in halbtiefem Coma. Die Fontanelle ist stark vorgewölbt, pulsirend, 80 Pulse in der Minute, unregelmässig, die Arterie gespannt. An dem dem Zahnfleische anliegenden Theile der Schneidezähne ein schwärzlicher Saum. Die Bewegungen der Hände zitternd, kein Zeichen von Lähmung, die Kniephänomene sehr gesteigert. Augenhintergrund normal. (Doc. Dr. Herrnheiser.) Stuhl angehalten. Im Harne eine Spur Eiweiss, massenhaft Harnsäure, keine geformten, zelligen Elemente. Die übrige Untersuchung gibt normalen Befund. Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Erscheinungen von Hirndruck und auf die Mittheilung von Seegelken (Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 47), der in einem Falle von Encephalopathia saturnina nach der Lumbalpunction dauernde Besserung gesehen hatte, wird auch hier die Lumbalpunction ausgeführt, welche 20 ccm vollkommen klarer Flüssigkeit entleert. — Der Puls wird nach derselben regelmässig und erhebt sich auf 92. Am nächsten Tage stirbt das Kind. Koliken will die Mutter, welche übrigens den ganzen Tag ausser Hause ist, beim Kinde früher nicht beobachtet haben.

Die Obduction ergibt: Hydrocephaloid gradus levioris. Enterocatarrhus chronicus (Injection der Schleimhaut des Dickdarmes, Schwellung der Follikel im Dünndarme). Die Schnittflächen der weissen Substanz des Grosshirnes verfärben sich an der Luft leicht gelb.

Herr Dr. Otto Wiener, gewesener Assistent der psychiatrischen Universitätsklinik, hatte die Güte, die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes zu übernehmen. Er berichtet darüber Nachstehendes:

„Stücke des Gehirnes und zwar vordere und hintere Centralwindung, Stirnhirn, sowie Rückenmark wurden in Formol gehärtet, nach 24 Stunden mit Alkohol nachbehandelt. An den nach Nissl gefärbten Präparaten zeigen sich die prägnanten Bilder der Ganglienzellen — keine Degeneration. Der Versuch, mit Schwefelwasserstoff Blei in den Schnitten nachzuweisen, gelingt nicht."

Die chemische Untersuchung nahm Dr. Raudnitz vor. In 4,8 g trockener Hirnsubstanz fanden sich 0,0013 g Blei. Es erschien Raudnitz zweckmässiger, den Bleigehalt auf die Trockensubstanz zu beziehen, weil erstens die Hirnstücke bereits etwas ausgetrocknet waren, als sie zur Untersuchung kamen, und weil das bei Encephalopathia saturnina bestehende,

auch hier beobachtete Hirnödem ohnedies einen ungewöhnlich hohen Wassergehalt des Hirnes bedingt. Die in der Literatur vorhandenen Angaben über den Bleigehalt des Gehirnes bei Encephalopathia saturnina beziehen sich aber auf ungetrocknete Hirnmasse. Rechnen wir 80 Proc. Wassergehalt des normalen Gehirnes, so hat die chemische Untersuchung einen Bleigehalt von 0,0054 Proc. ergeben. Heubel (Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871) fand im Gehirne seiner an Bleivergiftung unter Krämpfen verstorbenen Hunde 0,004—0,005 Proc. Blei, Marsden und Abram (Lancet 1897 16. Jan. p. 164) im Gehirne eines an Bleikoma verstorbenen Mannes 0,002 Proc., Davidson und Thorpe in ihren daselbst citirten Fällen 0,003 Proc. Weitere Angaben über den Bleigehalt des Gehirnes bei Encephalopathia saturnina finden sich bei Oliver (Med. chir. Transact. LXXIII p. 33), berechnet auf 0,002 Proc., Blyth (Journ. of. ment. Sc. Jan. 1888) 0,0092, Kleinhirn 0,0107 Proc. Nachdem sie sich bis auf die letzte unterhalb 0,005 Proc. halten, möchte man daraus schliessen, dass bei diesem Procentgehalte sicher Symptome der Encephalopathia saturnina auftreten müssen.

Es ist also in unserem Falle, und soweit ich die Literatur einsehen konnte, zum ersten Male bei einem Kinde durch die chemische Untersuchung die Encephalopathia saturnina erwiesen worden. Dass wir die Diagnose bereits im Leben stellten, lag offenbar daran, dass wir auf das Vorkommen eines solchen Falles förmlich gelauert hatten. Denn die Erscheinungen der Eclampsie boten nichts Auffallendes, nur das halbtiefe Coma, welches nachfolgte, ist ein Symptom, welches ohne Fieber nur noch bei Urämie und dauerndem Hirndrucke vorkommt. Letzterem sind die Pulsverlangsamung und die Unregelmässigkeit des Pulses zuzuschreiben. Die Urämie wurde durch die Harnuntersuchung, eine Reihe von Gehirnerkrankungen, welche mit Gehirndruck einhergehen, durch das Ergebniss der Lumbalpunction ausgeschlossen. Dagegen fehlten jene Erscheinungen oder wurden wenigstens von der Mutter nicht beobachtet, welche auf die Diagnose der Bleivergiftung führen: der Bleisaum, die Koliken, die sonderartigen Lähmungen, die Veränderung des Augenhintergrundes. Ob das beobachtete Zittern der Bleiintoxication zuzuschreiben sei, ist mir fraglich.

Aber das ist eben die Eigenthümlichkeit der Bleivergiftung bei ganz jungen Kindern, dass alle jene Symptome, welche sonst auf die richtige Diagnose leiten, hier gewöhnlich fehlen oder in diesem Alter so gewöhnlich sind, dass sie keine besondere Aufmerksamkeit erregen. Letzteres ist mit den Koliken, der Obstipation und der Anämie der Fall. Daraus folgt eben die Lehre, jede Kolik, jede Obstipation, jede Anämie auf ihre Entstehungsbedingungen zu untersuchen.

Der Bleisaum ist bei Kindern sehr selten, wie John Brown (s. u.) angibt, zweifelsohne jener Arzt, welcher die meisten Bleivergiftungen im Kindesalter erkannt hat. Auch in unserem Falle unterschied sich der schwarze Saum auf den Schneidezähnen äusserlich in keiner Weise von den gleichgefärbten Belägen, wie man sie so häufig zu sehen bekommt. Die chemische Untersuchung (Weisswerden des Bleisaumes bei Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd, neuerliches Schwarzwerden durch Schwefelwasserstoff. Gréhaut, Arch. d. physiol. 1873 p. 647) wurde durch einen unglücklichen Zufall unmöglich gemacht. Wir haben uns aber in der Folge wenigstens davon überzeugt, dass ganz gleich aussehende Beläge die Bleireaction nicht gaben.

Die Bleilähmungen des Kindes sind immer atypisch. Die 9 in der Literatur verzeichneten Fälle betreffen jedesmal die Beine, nur in 4 sind auch die oberen Extremitäten, aber minder, betheiligt.

Noch ein Wort über die Aetiologie unseres Falles. Dass Bleivergiftungen durch den Gebrauch von Pflastern, auch schon nach Heftpflaster beobachtet worden sind, ersehe ich aus Hasselt-Henkel's Giftlehre (1862, II, S. 255), der aber die einzelnen Fälle nicht anführt. Mir ist Taufflieb's (Gaz. méd. d. Paris 1838, cit. Schmidt's Jahrb. XXIII S. 291) Fall bekannt, wo nach 4monatlichem Gebrauche von Heftpflaster auf eine alte Wunde Koliken und nachher Apoplexie bei dem 41jährigen Manne eintraten.

Aus jüngster Zeit seien die Mittheilungen Pässler's (s. u.) und H. Berger's (Therap. Monatschr. X. 1896. S. 346) angeführt. Letzterer berichtet von einer Frau, welche sich Minium-Cerussapflaster auf die (nicht excoriirte) Brust legte, um die Milch zu vertreiben. Die Lippen wurden blaugrau; sie hatte schlechten Geschmack, Schwindel, Mattigkeit, Eingenommensein des Kopfes, Muskelschwäche. Der Harn wurde nicht chemisch untersucht.

Nach alledem erscheint es sicher, dass aus unseren Pflastern auch durch die unverletzte Haut Blei resorbirt werden könne. Um so eher wird das bei chronischen Kopf- und Gesichtseczemen mit ihren der Oberhaut beraubten hyperämischen Stellen der Fall sein. Inwieweit aber in unserem Falle auch noch eine Aufnahme durch den Mund hinzukam, lässt sich nicht entscheiden.

Da in der deutschen Literatur eine Zusammenstellung der Bleivergiftungen im Kindesalter fehlt, — Binz, der die Vergiftungen für Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten bearbeitete, erwähnt sie gar nicht — die Lehrbücher der Kinderkrankheiten darüber gleichfalls vollkommen schweigen, — im Gerhardt'schen Handbuche finde ich sie nur 2mal erwähnt: von Soltmann V. 1a 312: „Die saturnine Kolik ist im frühen Kindesalter nur sehr selten zur Beobachtung gekommen“, wobei er die Fälle

von Schonemann (s. u.) anführt — und von Seeligmüller V. 1b 116: „Als Seltenheit ist auch die Möglichkeit einer Verwechselung (nämlich der spinalen Kinderlähmung) mit einer acuten oder chronischen Metallvergiftung zu erwähnen", mit Citirung der Beobachtung von Duchenne Sohn (s. u.) — erlaube ich mir im Folgenden eine solche zu geben.

Dieselbe stützt sich zum Theile auf die freilich recht lückenhafte Zusammenstellung, welche Putnam in Keating's Cyclopaedia of the diseases of children Vol. IV Philadelphia 1890 veröffentlicht hat. Es ist mir aber wahrscheinlich, dass sich in der Literatur noch weitere Fälle auffinden liessen, wenn man alle die Beobachtungen, welche z. B. Wolffhügel in seiner Musterarbeit „Ueber blei- und zinkhaltige Gebrauchsgegenstände" (Arbeit a. d. kais. Gesundheitsamt II. S. 112) anführt, im Originale studirt, was mir nicht möglich war.

Aufgefallen ist es mir, dass bisher noch keine Vergiftung durch die sogenannten Zinnsoldaten beschrieben worden ist. Dieselben enthalten 70 bis 80 Proc. Blei. Freilich sind dieselben bis auf die Unterseite lackirt und werden nicht eben in den Mund gesteckt. Allein der Lack fällt namentlich bei den billigen Sorten allmälig ab. Jedenfalls ist es zu empfehlen, dass Kinder, nachdem sie mit Bleisoldaten gespielt haben, sich die Hände gründlich reinigen.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Snow, Westminster med. Soc. 19. October 1844. (Journ. f. Kinderkrankh. IV, 154).	5 Jahre.	Verschluckt flintenkugelgrosses Stück mit Oel angeriebenen Bleiweisses.	Die 3 nächsten Tage Coliken. Vom 4. Tage an fortwährendes Erbrechen. Schmerz im Epigastrium. Gesicht geschwollen. Zahnfleisch prall und bleich. Conjunctiven geröthet. Puls 140, hart.	Starb 90 Stunden nach der Vergiftung. Blutiges Serum im Pericard, Pleura und Peritoneum. Ecchymosen der Lunge. Gastritis.
Letheby, Pharm. Journ. 1845 nach Putnam.	6 Jahre.	Nahm durch 9 Wochen 2 bis 3mal täglich 0,004 essigsaures Blei.	Gewichtsabnahme, Colik, Obstipation, Lähmung, Convulsionen, Coma.	Tod.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Schonemann, Journ. f. Kinderkrankh. XII, S. 1, 1849.	8 Jahre. 2 Jahre. ½ Jahr.	In der Wohnung werden Spielzeuge mit Bleiweiss angestrichen.	Zuerst erkrankt das 2jährige, dann das ½jährige, dann das 8jährige. Das kleinste Coliken, stärker bei Tag, unüberwindliche Obstipation, Lähmung beider Beine und des rechten Armes. 2jähriges Kind nur Coliken. Das 8jährige Kind wiederholt Coliken, Petechien.	Heilung.
	11 Monate.	Mutter rieb Bleifarben an.	Kind alle 2 Tage Stuhl. Zuletzt seit 5 Tagen nicht. Bauch eingezogen. Bauchmuskeln gespannt. Puls nicht verlangsamt.	Heilung.
Eichmann, Med. Centralztg. 1854. nach Schmidt's Jahrb., Bd. XXXIII, S. 175.	4 und 6 Jahre.	Kauten durch einen Monat mit Kremserweiss gefärbte Visitkarten.	Hinfälligkeit, Blässe, Appetitlosigkeit, Erbrechen, belegte Zunge, staubiger Geschmack, hartnäckige Obstipation, Bauchkneipen, besonders in der Magengegend, Durst, Zittern der Glieder, kleiner Puls.	Heilung.
? Union med. 1857, citirt nach Putnam.	12 Jahre.	Obstwein mit 0,25 Pro mille Blei getrunken.	Verlust des Appetites, schlechter Geschmack, Schmerzen im Epigastrium, zuweilen sich auf den ganzen Bauch ausdehnend, Einziehung des Bauches, belegte Zunge, Bleisaum, bei drei anderen Kindern derselben Familie zwischen 4 und 14 Jahren Colik und Obstipation.	Heilung.
Steffens, Med. Ges. Christiania 1858/9, citirt Journal f. Kinderkrankh. XXXVII, 305, 1861.	4 Jahre.	—	Offenbar eine Appendicitis. Ganz unklar, warum als Bleivergiftung angeführt.	—

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Duchenne, Sohn, Arch. gén. de méd. 1864. II, S. 193.	2 und 3 Jahre.	Genuss bleihaltigen Wassers.	Mutter und zwei Bediente gleichfalls erkrankt. Zuerst durch 6 Wochen Colik und Obstipation, dann Convulsionen. Das jüngere Kind starb nach 2 Monaten unter dem Bilde einer rechtseitigen Hemiplegie. Das ältere hat Fieber, Schmerzen in den Beinen durch einen Monat, dann linkseitige Hemiplegie und Blasenlähmung durch 14 Tage. Nach 2 Monaten Lähmung des Armes verschwunden, die im Beine fortbestehend. Nach einem Jahre Lähmung der Extensoren des Oberschenkels und der Flexoren des Fusses. Fehlen der Erregbarkeit im Triceps cruralis, Tibialis anticus, Extensor communis.	Tod des jüngeren, Lähmung des älteren Kindes.
Wertheimber, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. I, S. 225, 1865.	6 Jahre.	Leckte Pinsel mit bleihaltigen Muschelfarben.	Leibschmerzen, Uebelkeit, Appetitverlust, Stuhlverhaltung durch 3 Tage. Schmerz in der Nabelgegend, gegen die Hoden ausstrahlend, dann im linken Kniegelenke. Unterleib straff. Regio mesogastrica eingezogen, nicht druckempfindlich. Puls hart, verlangsamt.	Heilung.
	8 Jahre.	Biss Visitkarten, welche Blei enthielten.	Seit 8 Tagen Appetitverlust, Schmerzen im Unterleib, Obstipation. Blasentenesmus. Abdomen etwas aufgetrieben, gegen tiefen Druck empfindlich. Puls verlangsamt.	Heilung.
Bouchut, Gaz. de hôpit. 1873.	8 Tage.	Amme gab Bleiwasser auf die Brust.	Colik, Verstopfung.	Tod.
Miller, N.-Orleans Med. and Surg. Journ. 1873/4, S. 198. Cit. bei Putnam.	3 und 4 Jahre.	Trinkwasser.	„Paralytic state.“	Tod.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Reich, Aerztl. Mitth. aus Baden 1877 nach Jahrb. f. K. XII, 152.	Säugling.	Amerikanisches Lederzeug am Wagen.	Bild eines chronischen Magendarmcatarrhs. Diagnose mindestens zweifelhaft.	Tod an Meningitis.
von Linstow, Vj. ger. Med. XX, S. 60, 1874.	$1^1/_4$ und $3^1/_2$ Jahre.	Essen mit Bleichromat gefärbtes Traganthzuckerwerk.	Diarrhöen, Erbrechen. Der jüngere stirbt unter Convulsionen, der ältere nach mehrtägigem hohen Fieber (39,5).	Tod. In der Leiche kein Blei nachgewiesen.
Leopold, Vj. f. ger. Med. XXVII, S. 29, 1877.	9 Wochen.	Im Zimmer wird gelb gefärbtes Garn gewebt.	Fieber, Diarrhöen. Diagnose sehr zweifelhaft. Wirkliche Bleivergiftung bei den übrigen Familienmitgliedern.	Tod. Magenerweichung. In den Lungen Bleichromat.
Turnbull, Edinb. med. J., April 1877. Cit. nach Virchow-Hirsch 1877. I, S. 403.	1 Jahr.	Verschluckte eine Bleikugel.	Schmerzen im Abdomen. Offenbar nur Peritonitis perforativa.	Tod nach 3 Wochen.
Loewy, Wiener med. Presse, 1883, Nr. 49.	Säuglinge 3 Fälle.	Bleischminke der Amme. Aqu. Goulardi auf die Brustwarzen der Amme. Bleistöpsel in der Milchflasche.	Coliken.	Genesung.
Chapin, N.-J. med. Rec. 1884, S. 17. Cit. n. Putnam.	5 und 7 Jahre.	Zimmer frisch mit Bleiweiss gemalt.	8 Tage später Ausbruch der Symptome. Coliken durch 4 Wochen, stärker in der Nacht. Schmerzen in den Beinen, zuletzt beinahe vollständige Paralyse derselben. Die Extensoren bleiben paretisch. Später beim älteren Kinde Bleisaum, Geschwüre des Zahnfleisches. Lockerung der Zähne. Im Harne Blei.	Genesung.
	$2^1/_2$ Jahre.	Essigsaures Blei in Lösung auf einen Schnitt des Daumens.	Vollständige Lähmun der Beine.	?

Alter	Alter der Patienten	Ausgang	Erscheinungen	Ausgang
Records of Children's Hosp. Boston 1886. Cit. n. Putnam.	6 Jahre.	Das ganze Haus frisch gemalt.	Zeitweiliges Erbrechen. Schwäche in den Beinen. 1 Monat später: Schwäche der Finger u. Handgelenke. Extensoren der Arme und Beine paretisch, Fehlen der Kniephänomene, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Tibialis antic. Noch nach 2 Jahren Beine leicht ermüdbar.	Heilung.
Aust. Cit. Arch. f. Kinderh. VIII, S. 73.	Säugling.	Amme Bleischminke.	Colik.	Heilung.
D. J. Stewart, Philad. Med. New, 18. Juni 1887 und Amer. Journ. of Med. Sc. LIX, März 1895.	$5^1/_4$ J., $3^1/_4$ „, $7^1/_2$ „, 12 „, $13^3/_4$ „, 9 „ } eine Familie	Essen mit Bleichromat glasirte Mundsemmeln (bun). Jede enthielt an 0,44 g.	Anorexie, Erbrechen, allgemeine sehr häufige Convulsionen, Tod bei 4 Kindern, eines davon hatte Fieber bis 39°. Die zwei letzten blieben leben, hatten aber Erbrechen, leichte Coliken, Obstipation, Kopfschmerzen, zuletzt leichtes Delirium, Bleisaum.	4mal Tod. 2mal Genesung.
Van Hove, Bull. de Gand, Mai 1889, S. 151. Cit. n. Virchow-Hirsch 1889. I, S. 384.	Säugling.	Bleiweisssalbe auf die excoriirten Brustwarzen der Mutter.	Angaben fehlen in der citirten Quelle.	—
John Brown, Brit. med. Journ., 25. Januar 1890, S. 177.	42 Fälle bis 15 J. mit Bleisaum, weitere ohne solchen.	Trinkwasserepidemie zu Bacup. Im Liter 0,021 g Blei.	Bleisaum sah er bei 4 Kindern unter 5 Jahren, bei 18 zwischen 5 und 10 Jahren, bei 20 zwischen 10 und 15 Jahren, fehlt oft an den Schneidezähnen. Daneben Caries der Kronen der Molaren. Hauptsymptome sind Obstipation, Colik, Stirnkopfschmerz, Anämie, seltener Fehlen der Kniephänomene (in einem Falle sogar gesteigert). Nur ein schwerer Fall, 4jährig, Bleisaum, schwere Coliken, hartnäckige Obstipation, schwere und schmerzhafte Harnentleerung, Zittern der Beine mit nachfolgender Paralyse, Anämie.	Genesung.

Autor	Alter der Patienten	Aetiologie	Erscheinungen	Ausgang
Osmund Stedman, Lancet 1891, 26. Sept., S. 716.	2 Kinder, eines 2½ Jahre.	Bleihaltiges Trinkwasser.	Phlyctänulöse Geschwüre im Munde ohne Fieber.	Heilung.
Th. Weyl, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 13.	2 Kinder.	Assen Maccaroni, welche in schlecht emaillirtem Topfe gekocht waren.	Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Fieber.	Heilung.
De Sousa, Revista de med. Cit. Virchow-Hirsch 1894. I, S. 375.	Säugling.	Schlecht emaillirtes Kochgeschirr.	Coliken, Darmaffection. Im Harne kein Pb nachgewiesen.	Heilung.
H. Pässler, Münch. med. Wochenschrift 1894, Nr. 5.	1¾ Jahre.	Diachylonsalbe.	Seit 1 Jahre universelles Eczem. 4. Juli und 6. Juli Diachylonsalbe auf die Glieder. 7. Juli Oedem der Glieder, wenig Harn. Salbe entfernt. 8. Juli Albuminurie mit Blut und Cylindern, Stomatitis, Speichelfluss; 13. Juli mehr Harn aber noch Eiweiss und Cylinder. Ende Juli noch Spur Eiweiss und vereinzelte Cylinder. Ende August geheilt. Im Harne vom 3. und 4. Tage kein Pb; kein Bleisaum.	Heilung.
Leo Newmark, Med. News, 11. Mai 1895. Cit. nach Centralblatt f. Neurol. 1896, S. 28.	8 Jahre.	Kratzt die mit Bleifarben gestrichene Wand ab.	Verdauungsstörungen, Erbrechen, Obstipation, Leibschmerz, Aphthen, Hände nehmen veränderte Stellung ein. Später Bleisaum, doppelseitige Lähmung mit compl. EAR in den Radialismuskeln ausser Triceps und link. Abduct. pollic. l., doppelseitige Peronäuslähmung mit relativem Verschontsein des Extens. digit. comm. Allmälige Besserung der oberen, unvollkommene und langsamere der unteren Gliedmassen.	Paresen.

VIII.

Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen im frühen Kindesalter.

Von

Dr. **Gustav Hahn** in Bischofteinitz, gewesenem Assistenten des Ambulatoriums.

Am 27. Januar 1897 wurde die 4monatliche J. H. von ihrer tuberculösen Grossmutter gebracht, weil das Kind seit Weihnachten an Husten und Erbrechen leidet und seit angeblich 14 Tagen ununterbrochen Drehbewegungen des Kopfes ausführt.

Es handelt sich um ein 5080 g schweres, 60,7 cm langes Kind mit einem Kopfumfange von 38,5 cm. ($\frac{L}{K}$, der Quotient aus Körperlänge und Kopfumfang, beträgt demnach 1,57. Der Kopf ist also nicht vergrössert.) Die 2 cm im Durchmesser grosse Fontanelle ist vorgebaucht. Das Kind liegt mit nach hinten gebogenem Kopfe bei ausgesprochener Nackenstarre, dabei wird der Kopf ununterbrochen hin und her gedreht. Die Augen sind gewöhnlich beide, zuweilen aber nur je eines derselben adducirt, die gleich weiten Pupillen reagiren normal, der Augenhintergrund zeigt nichts Krankhaftes (Doc. Dr. Herrnheiser). Die Ohren gesund. Die Untersuchung der Brust ergibt rechts vorn oben bis zur 3. Rippe Dämpfung und rauhes In- und Exspirium daselbst. Die Herzaction regelmässig, 148 Pulse. Der Unterleib weder eingesunken noch eingezogen. Die Leber vergrössert. Die Kniephänomene, dem Alter entsprechend, stark. Das Kind ist gegen jede Berührung empfindlich.

Andere krampfhafte Bewegungen, insbesondere solche der Augen, fehlen, auch traten bisher keine allgemeinen Krämpfe auf, zeigen sich vielmehr zum ersten Male, als wir das Kind zur Lumbalpunction vorbereiten und nach derselben. Die Punction entleert unter mässigem Drucke 3 cm klarer, nicht sedimentirender Flüssigkeit, welche mikroskopisch keine Tuberkelbacillen zeigte. Die Kultur, wie sie seither Langer [1]) einführte, wurde nicht

[1]) Zeitschrift für Heilk. 1899. XX, S. 327.

vorgenommen. In den nächsten Tagen ändert sich das Bild wenig, nur wird die linke Pupille weiter. Convulsionen treten nicht wieder auf, Puls und Temperatur bleiben sich gleich, letztere ist immer normal. Kein Erbrechen, sogar spontane Stuhlentleerung. Die Nackenstarre ist nur angedeutet, die Drehbewegungen des Kopfes im Ganzen seltener. Am 1 Februar starb das Kind.

Dr. Raudnitz hatte mit Rücksicht auf die Erkrankung der Grossmutter, den Lungenbefund beim Kinde, die Diagnose auf einen Hirntuberkel gestellt, welchen er wegen der auffallenden Drehbewegungen des Kopfes in das Kleinhirn localisirte.

Die Gehirnobduction ergab einen Tuberkel im Kleinhirn und eine sehr wenig ausgebreitete Meningitis tuberculosa an der Unterfläche des Gehirnes zwischen Medulla und Kleinhirn in Form einer zählbaren Menge submiliarer Knötchen.

Herr Dr. Otto Wiener hatte die Güte, Kleinhirn und Medulla genauer zu untersuchen, und theilt uns darüber Folgendes mit:

„Der Wurm des Kleinhirns in seinem mittleren Abschnitte leicht vorgewölbt, daselbst die Resistenz vergrössert. Am Querschnitte zeigt sich in der Mitte des Wurmes eine etwa erbsengrosse, weissliche Masse von schmieriger Weichheit bis Knochenconsistenz, umgeben von normalem Gewebe, gegen die untere Fläche des Wurmes ebenfalls eine Prominenz, die ihrerseits in dem Boden des 4. Ventrikels der Medulla oblongata eine leichte Depression erzeugt, im Bereiche derselben die Zeichnung (fibrae acusticae) verwischt.

„Die Medulla oblongata wird fein lamellirt, die Stücke in Marchiflüssigkeit gebracht und nachher die Stücke durch Celloidin wieder aneinandergebracht, so dass die alte Form der Med. obl. wieder hergestellt wird. Die Untersuchung nach Marchi und Weigert ergibt weder neue noch alte Degenerationen.“

Drehbewegungen des Kopfes bei Meningitis tuberculosa sind vielleicht keine Seltenheit, aber sicherlich, soweit mir die Literatur zur Verfügung stand, nicht eingehender untersucht worden. Im Ambulatorium wurden sie unter 32 Fällen nur noch ein zweites Mal beobachtet. Leider wurde in diesem Falle die Obduction verweigert.

Demme (27. Ber. des Jenner'schen Kinderspitales, Bern 1890, S. 16) berichtet über einen 4 Monate alten Knaben, der Schlaflosigkeit, Roll- und Pendelbewegungen des Kopfes darbot. Später trat leichte Nackenstarre, hohes Fieber ein. Erbrechen, Verstopfung, Einziehung des Unterleibes fehlten. Nach 3 Tagen starb das Kind. Die Section ergab tuberculöse Basilarmeningitis ohne besonderen Befund. Demme erwähnt dabei noch

2 ähnliche Fälle bei $1^1/_2$ und 2 Jahre alten Kindern, in welchen 14 bezw. 10 Tage vor Ausbruch der Meningitis die gleichen, oft stundenlang dauernden Pendel-Rollbewegungen des Kopfes von einer Seite zur anderen beobachtet wurden. Die Autopsie ergab in beiden Fällen neben dem der tuberculösen Basilarmeningitis entsprechenden anatomischen Befunde eine auffallende Hyperämie des Kleinhirns. Demme ist geneigt, die Rollerscheinungen damit in Zusammenhang zu bringen.

Aber auch bei Kleinhirntuberkeln, welche ja im Kindesalter so häufig sind, wurden diese Kopfdrehbewegungen bisher meines Wissens nicht beschrieben (s. z. B. Wortmann, Jhb. f. K. XX, S. 300, Fleischmann, das. III, S. 90).

Bei Andral (Clinique méd. 1834, V, S. 510) findet man den Fall eines 20 Monate alten Mädchens, welches Balanciren des Kopfes von einer zur anderen Seite darbot und unter Diarrhöen starb. Die Autopsie ergab in der rechten Kleinhirnhälfte eine mit Concretionen erfüllte Cyste.

Dass sie aber mit der Localisation der Erkrankung im Kleinhirn zusammenhängen, mag nachstehende Beobachtung lehren, welche Raudnitz noch als Assistent der Kinderklinik in der Findelanstalt im Jahre 1882 machte. Herr Prof. Epstein hatte die Freundlichkeit, die Mittheilung dieses Falles zu gestatten.

Das 10tägige Kind fiel sofort bei der Einbringung in die Findelanstalt dadurch auf, dass es mit dem Kopfe, aber auch mit den oberen Extremitäten, zuweilen sogar mit dem ganzen Körper Drehbewegungen nach links ausführte und Nystagmus zeigte. Ausserdem waren Zitterbewegungen der rechten Gesichtshälfte vorhanden. Diese Erscheinungen traten spontan, besonders aber bei Berührung des Kindes, z. B. beim Streichen über das Rückgrat auf, dabei wird der Kopf jedesmal stark nach links gezogen. Die Pupillen sind gleich weit. Das Kind saugt nicht und zeigt im Uebrigen Zitterbewegungen der Extremitäten, welche sich zuweilen zu wahren Convulsionen steigern, auch tritt zum Schlusse Oculomotoriuslähmung rechts (Ptosis und dauernde Abduction) auf. Am 64. Lebenstage stirbt das Kind an einer Pneumonie. Die Section ergibt an der Unterfläche des Kleinhirns eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche beide Hemisphären des Kleinhirns, die linke aber stärker, am meisten jedoch den Unterwurm comprimirt, so dass die untere Fläche des Kleinhirns die Gestalt eines Sattels besitzt.

IX.

Ueber die Beziehung der Menarche zur minimen Albuminurie.

Von

Dr. R. W. Raudnitz.

Unter minimer Albuminurie verstehe ich nach Lecorché-Talamon eine länger dauernde mit einem um 0,5 per mille schwankenden Eiweissgehalte. Sie bildet eine Gruppe bezüglich der Vorhersage, nicht rücksichtlich der Entstehungsbedingungen. Abgesehen von der reinen Nucleoalbuminurie kommen im Kindesalter und zwar am häufigsten die minimen Albuminurien nach Infectionskrankheiten vor, seltener die bei leichten chronischen Verdauungsdefecten, bei lithämisch belasteten Personen, die hereditären und familiären.

Die minime Albuminurie ist eine cyklische und intermittirende, denn die pathologischen Bedingungen des Eiweissdurchtrittes sind so geringgradig, dass es erst beim Zusammentreffen mit physiologischen zur Albuminurie kommt. Es ist das dieselbe Erscheinung, wie die geringen Fieberbewegungen am Nachmittage oder erst nach einem Spaziergange um diese Zeit, welche man bei langsam verlaufenden, mässigen Infectionskrankheiten beobachtet. Auch hier handelt es sich darum, dass die physiologischen Bedingungen einer Temperatursteigerung mit pathologischen zusammentreffen müssen, um eine subfebrile Erhöhung der Körperwärme zu erzeugen.

Die physiologischen Bedingungen, welche den Eiweissdurchtritt erleichtern, scheinen zu sein: aufrechte Körperhaltung, körperliche Arbeit, Wachen, d. h. geistige Thätigkeit, feuchtes Wetter, vielleicht aber auch Nahrungsaufnahme und jener Factor, welcher den regelmässigen täglichen Gang der Körperwärme hervorruft. Diese Bedingungen kommen ja auch bei der durch acute oder chronische Nephritis bedingten Albuminurie zur Geltung, indem der Nacht- bezw. Morgenurin eiweissärmer ist als der Tagurin, der erstere sogar eiweissfrei sein kann, wenn der letztere noch Eiweiss enthält. Ich habe diese Thatsache auch bei Kindern sicherstellen können, die dauernd im Bette lagen, woraus, wie übrigens wohl bekannt, hervorgeht, dass es nicht blos das Aufstehen sei, welches die Albuminurie beeinflusst.

Im Nachfolgenden berichte ich über einen Fall minimer Albuminurie,

welche sich zum ersten Male während der Zahnung zeigt, dann nach etwa 7jähriger Pause wieder auftritt, um mit dem Eintritte der Menses neuerdings zu verschwinden. Ich betrachte ihn als eine lithämische Albuminurie (prégoutteuse, Lecorché-Talamon). Dafür spricht die erbliche Belastung und die therapeutische Beeinflussung gewisser Erscheinungen zur Zeit der Zahnung. Aus dem Leben des Kindes habe ich bereits Einzelnes in einer früheren Veröffentlichung mitgetheilt (Die Zeichen der Abartung. Prag. med. Wochenschr. 1888, Nr. 17, 18). Ich wiederhole hier das für uns Bedeutsame. Das im April 1885 geborene Mädchen lernte ich im Herbste 1886 kennen. Die Grossmutter väterlicher Seite hatte Gicht und chronische Nephritis, der Vater eine Nierenkolik mit Abgang von deutlichem Nierengries, später Retinitis unbekannter Aetiologie, bei Vatersbruderskindern fand ein Arzt wiederholt Eiweiss im Harne. Die Mutter unseres Kindes hatte bemerkt, dass dasselbe vor und während jedes Zahndurchbruches auffallend häufig harnte. Dabei will sich das Mädchen nicht mehr, wie bisher gewohnt, auf den Topf setzen lassen, schreit vielmehr jämmerlich, ohne Harn zu entleeren. Der Harn ist dabei sehr sauer. Es schliesst sich eine 1½ Jahre währende Enuresis diurna an. Die tägliche Harnmenge beträgt nun um 300 ccm, der Harn ist stark sauer, enthält auffallend viel Harnsäure, 0,4 Proc. Phosphorsäure, eine Spur Eiweiss und eine geringe Menge Leukocyten. Nachdem der Harn durch Verabreichung von Alkalien leicht alkalisch gemacht, die Fleischkost beschränkt und das kleine Mädchen durch allerlei Mittelchen (Turnen in Ringen, Drehen des Leierkastens, Schlittschuhlaufen) zu grösserer Muskelarbeit und zu ausgiebigerer Wasseraufnahme angeregt worden war, beginnt sie etwa nach einer Woche, wobei die früher seitens der Mutter betriebene erziehliche Beeinflussung ganz ausser Spiel blieb, nach dem Topfe zu verlangen, um zu uriniren, aber anfangs war es dafür schon zu spät. Wenige Tage nachher verschwand die Enuresis vollkommen, und nur während gewisser Anfälle tritt Hand in Hand mit der Veränderung des Harnes 1- oder 2mal täglich unfreiwilliger Harnabgang ein. Von Zeit zu Zeit, in 4wöchentlichen und längeren Zwischenräumen, wird nämlich das sonst musterhafte Kind unwirsch, verdriesslich, in höchstem Grade gegen jede Verweigerung eines Wunsches empfindlich; die tägliche Harnmenge sinkt auf 100, ja selbst 50 ccm, das Kind will nur sitzen oder getragen werden, beklagt sich über Bauchschmerzen, dabei tritt krampfhaftes Blinzeln ein. Der Harn ist zur Zeit dieser Anfälle, frisch gelassen, trüb durch ausgefallene Harnsäure, einmal fand sich ein mit Leukocyten besetzter Schleimfetzen, nie aber Harngries. Die Anfälle wurden immer seltener und hörten nach einigen Monaten vollständig auf.

Ich konnte mir anfangs die gesammten Erscheinungen nicht deuten,

nachdem ich Bacteriurie, Cystitis, infectiöse Pyelitis ausgeschlossen hatte. Blieb also nur der Verdacht auf Nierengries, auf dessen Beseitigung die Behandlung gerichtet war. Ich eile den Geschehnissen voraus und bemerke, dass ich das 10jährige Kind eine Glycerinkur nach Hermann (Karlsbad) durchmachen und gleichzeitig viel Biliner Wasser trinken liess. Aber obzwar damals 2 Liter Harn in 24 Stunden entleert wurden, fand sich in demselben auch nicht eine Spur von Harngries und es trat auch keine Andeutung einer Nierenkolik ein. Ueberhaupt hat das Mädchen seit den Anfällen in der ersten Jugend, welche wie Nierenkoliken aussahen, nie mehr etwas Aehnliches gezeigt, obzwar natürlich gerade auf diesen Punkt dauernd geachtet wurde. Wie ich in der angeführten Mittheilung aus dem Jahre 1888 hervorhob, kommen solche Erscheinungen auch bei blosser Vermehrung der Harnsäureausscheidung vor, eine Angabe, welche ich damals dem Studium der englischen Literatur verdankte, obzwar sie auch in einzelnen deutschen Lehrbüchern Beachtung gefunden hat. Erst auf diese Vermuthung hin erforschte die Mutter die erblichen Verhältnisse, welche das sichere Bestehen einer lithämischen Belastung ergaben. Ich bemerke noch, dass die englischen Aerzte sowohl das Blinzeln als auch das nächtliche Zähneknirschen, welches gleichfalls bei unserem Falle auftrat, als Zeichen lithämischer Belastung kennen. (Dass beide nicht blos bei dieser vorkommen, brauche ich wohl nicht zu betonen.)

Auf Grund dieser Deutung verordnete ich eine besondere Lebensführung, welche bis zum 5. Lebensjahre ganz streng gehandhabt wurde. Täglich nur einmal Fleischspeisen, des Abends gewöhnlich Mehlspeisen und Obst, selten weisses Fleisch. Käse und Alcoholica vollkommen gestrichen. Auf ausgiebige Körperbewegung wird Bedacht genommen. Ausserdem wurde durch längere Zeit Biliner Wasser getrunken, zeitweilig auch Lithium citricum eingenommen. Das Kind entwickelte sich dabei vortrefflich, nur war die Stuhlentleerung immer etwas träge und die Zunge häufig etwas belegt. Auch trat durch viele Jahre ein übler Geruch aus dem Munde besonders des Morgens auf, wofür ein Grund weder in den tadellosen Zähnen noch etwa im Nasenrachenraume zu finden war. Innerliche Verabreichung von Kohle war ohne Einfluss, Fleischgenuss am Abend schien die Intensität zu steigern, doch haben mir darüber durch längere Zeit angestellte Beobachtungen keine unzweifelhafte Bestätigung geliefert. Im Uebrigen war der Appetit immer vorzüglich, und selbst leichteste Magenverstimmungen kamen höchst selten vor. Das Kind entwickelte sich vorzüglich und war überhaupt sehr selten krank, obzwar die Mutter auch der kleinsten Abweichung Beachtung schenkte. Vom 5. Jahre an hatte das Mädchen 1—2mal im Jahre eine sehr heftige, 1—3 Tage andauernde Urticaria des ganzen Körpers, nur 1mal in

Coincidenz mit einem acuten Magencatarrhe, sonst ohne erkennbare Ursache. Ich nahm wiederholt Gelegenheit, den Harn zu untersuchen, insbesondere boten hierzu alle acuten Infectionskrankheiten Veranlassung. Niemals fand ich Eiweiss. Um den Verdacht vollkommen zu zerstreuen, dass die nachfolgende minime Albuminurie doch nur eine postinfectiöse gewesen sei, führe ich hier alle Erkrankungen an, welche das Mädchen durchgemacht hat. Wie bemerkt, wurde nachher jedesmal der Harn untersucht. 1889: fragliche Scarlatina; 1890: Tonsillitis, 2mal Urticaria, Stomatitis aphthosa; 1891: Influenza, 2mal Urticaria, acuter Magencatarrh; 1892: Tonsillitis, Urticaria; 1893: Influenza, 2mal Urticaria, acuter Magencatarrh, Coqueluchette, Tonsillitis. Im Mai 1893 trat zum ersten Male wieder das Blinzeln zugleich mit Lichtscheu auf. Weder ich noch der Augenarzt konnten an den Augen etwas Pathologisches finden. Dagegen ergab die Harnuntersuchung das Auftreten von sehr viel Harnsäure. Mitte Januar 1894 beginnt das Kind über Kopfweh zu klagen, sieht etwas schlechter aus, der Harn wird wiederholt untersucht, aber erst im Februar wird die Albuminurie constatirt. Der Harn wurde nun von der besonders intelligenten Mutter durch Jahre täglich, später 2—3mal in der Woche untersucht. Anfangs wurde Esbach mit dem filtrirten, oft auch erst nach Essigsäurezusatz filtrirten Harne gemacht, später die Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium nach Abfiltriren des durch blossen Essigsäurezusatz entstandenen Niederschlages. In den letzten Jahren wurde das Eiweiss quantitativ nach Roberts-Stolnikoff (Brandberg) bestimmt. Da der Procentgehalt damals zum höchsten — 2mal — 27 mg in 100 ccm, gewöhnlich aber nur 10 mg betrug, so wurde das Verfahren in folgender Weise geübt. Es wurden in einer Reihe Proben (Mischung vom ganzen Tage, durch Chloroform conservirt) je 5 ccm Harn abgemessen und gewöhnlich von 5 ccm an, um je einen halben Cubikcentimeter steigend, destillirtes Wasser zugefügt. Zur concentrirten Salpetersäure wurde die verdünnte Harnprobe langsam aus der Pipette zulaufen gelassen, ohne dass eine Vermischung statthat. Bezeichnet x die Menge Wasser, mit welcher verdünnt der Harn den weissen Ring erst zwischen der 2. und 3. Minute auftreten liess, so sind $(5 + x) \cdot {}^{2}/_{3}$ die Zahl der Milligramme Eiweiss in 100 ccm, und, wenn T die Tagesmenge in Cubikcentimeter bezeichnet, $\frac{(5 + x)\,T}{150}$ die im Tage ausgeschiedene Menge Milligramm Eiweiss.

Bei allen Untersuchungen ergibt sich eine intermittirende, cyklische wahre Albuminurie. An den Tagen mit Albuminurie ist der Nacht- und Morgenharn immer eiweissfrei, der Mittagharn etwas, der Nachmittagharn stärker, der Abendharn schwächer eiweisshaltig. Die Durchschnittsprobe aus dem Harne von Mittag bis Abend (Esbach) gibt ${}^{1}/_{4}$—${}^{3}/_{4}$, ein einziges

Mal 1 per mille Eiweiss, doch ist ausserdem noch etwas durch Essigsäurezusatz allein fällbares Eiweiss vorhanden. In den ersten 4 Monaten finden sich nur 5 eiweissfreie Tage. Verabreichung von Lithium citricum und Biliner Wasser bis zur Alkalescenz des Harnes während mehrerer Monate ändert nichts an der Eiweissmenge, während eines Urticariaanfalles ist keine Steigerung nachzuweisen. Auch die vollkommene Entziehung der Fleischnahrung durch eine Woche, Hausarrest, andrerseits Turnen, Schlittschuhlaufen sind ohne erkennbaren Einfluss. Von Ende Mai bis Mitte Juni 1894 wird die erste Brunnenkur in Carlsbad durchgeführt, während welcher die Eiweissmenge bedeutend, d. h. bis auf Spuren abnimmt und dergestalt bis in den Spätherbst hinein verbleibt. In dieser Zeit, welche viel häufiger eiweissfreie Tage darbietet, steigt durch Verabreichung von gekochten Eiern — immer nur eines — die Eiweissmenge anscheinend regelmässig, wenn auch nicht bedeutend. Zu Beginn des Winters 1895 tritt das Eiweiss wieder stärker auf, ein Erythema exsudativum multiforme mit 8tägigem Fieber bis 39,3° ist dagegen ohne sichtlichen Einfluss. Im Februar wird die oben erwähnte Glycerinkur vorgenommen, worauf der Harn durch mindestens 4 Tage eiweissfrei bleibt. In der Folge tritt das Eiweiss wieder auf, doch sind die eiweissfreien Tage jetzt häufiger als im Vorjahre. Nach einer zweiten Kur in Carlsbad sind die eiweissfreien Tage bis tief in den Winter 1896 hinein in der Ueberzahl. An nervösen Erscheinungen treten jetzt und in der Folge gewohnheitsmässige, unwillkürliche Zuckungen auf, welche jedesmal, aber immer nur allmälig, beseitigt werden, indem man die Aufmerksamkeit des intelligenten Mädchens besonders durch Uebungen der betreffenden Muskeln auf dieselben lenkt. Die ersten derartigen Zuckungen waren solche des Kopfes, als ob das Mädchen die langen, auf den Rücken herabhängenden Zöpfe von letzterem entfernen wollte. Zu einer anderen Zeit traten Zuckungen der Schulter und endlich Grimassen auf. Im December 1895 wenige Stunden dauernde Urticaria des Gesichtes und der Hände, danach Müdigkeit; der Eiweissgehalt ist an diesem Tage stärker als gewöhnlich. Gegen das Frühjahr 1896 nehmen die Tage mit Albuminurie wieder zu, im Februar 1896 mehrmals Urticaria des Gesichtes nach dem Mittagessen während einer vollkommen eiweissfreien Zeit. Nach einer häuslichen Carlsbader Kur verschwindet das Eiweiss für lange Zeit oder tritt vielmehr nur äusserst selten auf, um erst von September an ziemlich regelmässig zu erscheinen und so den ganzen Winter hindurch zu bleiben. Die quantitativen Bestimmungen des Eiweisses, wobei freilich auch Nucleoalbumin mitbestimmt wird, gestatteten eine genauere Untersuchung, inwieferne gewisse Erscheinungen in Beziehung zur ausgeschiedenen Eiweissmenge stehen. Obzwar diese exacten Beobachtungen nur dasselbe negative Ergebniss hatten, wie es schon bei den

Bestimmungen mit Esbach wahrscheinlich war, möge es mir gestattet sein, hier eine Reihe von Zahlen anzuführen, welche belegen, dass auch keine etwa monatliche Periodicität vorhanden war.

Tag	Harnmenge in 24 Stunden	Eiweissmenge	Bemerkungen
	ccm	mg	
7. Febr.	650	49,3	
11. „	580	44,0	
16. „	900	nichts	
19. „	650	49,3	
22. „	690	56,9	
25. „	660	74,0	Vom 25.—28. Februar Augenzwinkern.
27. „	640	84,5	
1. März.	1100	87,1	
4. „	700	60,0	
8. „	1400	nichts	Leichter Bronchialcatarrh.
13. „	800	84,5	Vom 13.—16. März Urticaria.
16. „	600	79,2	
18. „	2000	nichts	
22. „	900	118,8	
25. „	1000	59,4	
31. „	900	89,1	
5. April.	1300	98,7	
8. „	800	105,6	
12. „	800	84,5	
16. „	950	81.5	
20. „	1000	72,6	
22. „	860	73,8	
26. „	1000	95,7	Vom 26. April bis 4. Mai 1 Becher Mühlbrunn.
29. „	900	95.0	
4. Mai.	650	107,2	Vom 4.—20. Mai 2 Becher Mühlbrunn.
10. „	1100	101,6	
14. „	1500	118,8	
20. „	1400	100,8	Vom 20. Mai bis 12. Juni 3 Becher Mühlbrunn.
7. Juni.	2000	100,0	
14. „	1500	80,0	

Von da an verschwindet das Eiweiss vollkommen. Während es aber in den früheren Jahren gegen den Winter zu wiederkehrte, ist es seit dieser Zeit überhaupt nicht mehr erschienen, obzwar die Proben allmonatlich regelmässig bis Ende 1898 und seither bei besonderen Veranlassungen, z. B. nach einer Parotitis epidemica im Jahre 1899, angestellt wurden. Am 28. September 1897 war die erste Menstruation aufgetreten, um regelmässig alle 4 Wochen mit anfangs 8tägiger Dauer und grossem Blutverluste wiederzukehren. Zweimal trat gleichzeitig Urticaria auf. Es wurde deshalb das

nächste Mal durch 8 Tage (1 Tag vor Eintritt der Menses beginnend) täglich 2 g Antipyrin genommen. Die Menses dauerten diesmal 6 Tage ohne Urticaria. Bei der nächsten Periode wurde keine Antipyrinbehandlung versucht. Die Blutung währte 7 Tage ohne Urticaria, welche seither erst wieder einmal als Begleiterscheinung der Menstruation auftrat.

So war die minime Albuminurie, welche sich zum ersten Male während der Zahnung gezeigt hatte, nun nach 4jähriger Dauer vorläufig aufs Neue verschwunden, um vielleicht in einer späteren Lebensepoche wiederkehren zu sollen. Ich habe das Harncentrifugat wiederholt mikroskopisch untersucht, nie aber etwas Anderes als vereinzelte Leukocyten gefunden, welche — vielleicht die ersten Lebensjahre ausgenommen — wohl kaum in einem Harne fehlen. Herz, Puls, Magen boten während der ganzen Zeit nicht die geringste Abnormität, über das körperliche Wachsthum gibt nachfolgende Tabelle Aufschluss. Das Kind wurde immer an seinem Geburtstage gewogen und gemessen.

Jahre	Gewicht in g	Körperlänge in cm
6	20600	113
7	22090	118
8	23300	122,5
9	26300	125
10	32900	131
11	38700	136,8
12	39500	149,7 (! Jahr der Pubertät).
14	57750	152

Wenn ich diese Krankengeschichte vielleicht ungebührlich weit ausgesponnen habe, leiteten mich dabei mehrere Gründe.

Erstens wollte ich einen Fall minimer Albuminurie sicherstellen, der ganz bestimmt nichts mit einer vorausgegangenen Infection oder einer exogenen Intoxication zu thun hat. Diese Gewissheit ist bisher kaum in einem einzigen Falle der Literatur vorhanden, überhaupt sind die nicht postinfectiösen minimen Albuminurien des Kindesalters nach meinen Erfahrungen hierzulande recht selten.

Zweitens soll diese Krankengeschichte ein Beitrag zur Lehre von der lithämischen Disposition sein. Die verschiedenartigen „krankhaften Zeichen", wie ich es in meinem oben angeführten Vortrage genannt habe, erhalten ihre Bedeutung, sobald man den Lebenslauf eines Menschen in seiner Totalität überblicken kann. Nach dieser Richtung liegt trotz mancher Anfänge ein noch unbearbeitetes Gebiet vor, und es wäre kein Wunder, wenn unsere

ersten Schritte auf Irrpfade führen würden. Ob alle diese Zeichen, welche ich mit den Engländern als solche lithämischer Disposition betrachte, es auch in der That sind, lässt sich insolange nicht entscheiden, als wir nicht über eine grosse Reihe von Lebensgeschichten einzelner Individuen verfügen. Aus diesem Grunde habe ich in dem angeführten Vortrage und nochmals in einem späteren (Ueber Lebensbücher und das Massenwachsthum der Säuglinge. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 7—8) auf die Lebensbücher aufmerksam gemacht und selbst ein derartiges beim Verlagsbuchhändler Neugebauer in Prag erscheinen lassen. Wie zweckmässig die Führung desselben ist, habe ich mich bei Abfassung dieser Krankengeschichte neuerlich überzeugt. Denn einmal bucht die Mutter die Notizen über alle Vorkommnisse in einer Vollständigkeit, welche der Arzt zu leisten nicht im Stande ist, andrerseits gibt die Führung eines solchen Lebensbuches der Mutter Veranlassung, auf Wünsche des Arztes einzugehen (z. B. in diesem Falle die jahrelangen Harnuntersuchungen), welche ohne dieses sehr bald in Vergessenheit gerathen würden. Ich benutze desshalb sehr gerne die Gelegenheit, die Aerzte neuerdings auf die Lebensbücher aufmerksam zu machen.

Will man die minime postinfectiöse Albuminurie ausschliessen, so darf man sich nicht damit begnügen, den Harn kurz nach Ablauf der Infectionskrankheit (besonders bei Anginen), sondern muss namentlich nach dem ersten Aufstehen, nach dem ersten Spaziergange den Harn untersuchen [1]). Auch bei Scarlatina ist das der Fall. Desshalb untersuche ich nach dieser Krankheit eine Probe des Gesammttagesharnes — ja nicht etwa blos den Morgenharn — vom 14. Tage an und zwar, wenn keine Albuminurie auftritt, in der 3. Woche mindestens 3mal, wobei die Kinder im Bette bleiben und kein Fleisch bekommen, in der 4. Woche 3mal und zwar nach der ersten Fleischmahlzeit, nach dem ersten Aufstehen, in der 5. Woche 3mal und zwar nach den zwei ersten Bädern, nach dem Spaziergange vor dem offenen Fenster, endlich in der 6. Woche nach dem ersten und zweiten Spaziergange in freier Luft.

Ich verfüge nun über Beobachtungen wie nachfolgende. Bei einem 4jährigen Mädchen habe ich den Harn wiederholt aus dem Grunde untersucht, weil das Kind immer eine belegte Zunge hatte, in der Nacht mit den Zähnen knirschte und zuweilen mit dem Kopfe gegen die Schultern zuckte.

[1]) M. Heinze, Berl. Diss. 1897 (cit. Virchow-Hirsch 1897, S. 243) fand unter 1261 nichtdiphtherischen Anginen in 3,1 Proc. Nephritis (38 Fälle), und zwar 15mal erst zwischen dem 6. und 14. Tage (postanginöse Form). Dieselbe dauerte 1—5 Monate, einzelne Fälle wurden aber nur gebessert.

Ich fand niemals auch nur eine Spur Eiweiss in dem übrigens harnsäurereichen Harn. Am 27. Januar erkrankt das Kind an Scarlatina. Vom 10. Februar an wird der Harn täglich mittels Essigsäure-Ferrocyankalium untersucht, zeigt aber niemals die geringste Trübung. Weil das Wetter unfreundlich ist, unternimmt es erst am 9. März, also nach 40 Tagen, die erste Ausfahrt. Der nachher gelassene Harn zeigt zum ersten Male eine Spur Eiweiss, aber bis auf etliche Leukocyten keine geformten Elemente. Dabei sind das Befinden und die Harnmenge (um 500 ccm) normal. Das Kind wird zu Hause gelassen, geht aber umher; der Harn in getrennten Portionen untersucht. Der Frühharn ist eiweissfrei, der Mittagsharn enthält etwas, der Nachmittagsharn mehr Eiweiss, immer aber weit unter 0,5 pro Mille. Absolute Bettruhe lässt das Eiweiss verschwinden, Bäder sind ohne Einfluss, dagegen ruft das Umhergehen, zuweilen aber erst nur der Spaziergang, die minime Albuminurie hervor. Das Centrifugensediment wurde wiederholt mikroskopisch untersucht, wobei zuweilen gar keine geformten Elemente, manchmal einzelne Leukocyten gefunden wurden. Die fortan von der Mutter täglich 4mal vorgenommenen Harnuntersuchungen — immer Vergleich mit der Controleprobe auf schwarzem Hintergrunde und zwar zuerst bei alleinigem Zusatze von Essigsäure — lehren, dass manchmal das Eiweiss eine ganze Woche lang fehlt, dass, wenn es überhaupt auftritt, dies regelmässig in der Mittagsprobe der Fall ist und ganz ausnahmsweise nur der Nachmittags- oder nur der Abendharn eiweisshaltig sind, während der Frühharn mit ganz vereinzelten Ausnahmen immer eiweissfrei ist. Bettruhe lässt das Eiweiss verschwinden, selbst wenn es sich dabei um eine infectiöse Erkrankung (Rheumatismus cervicalis c. erythemate nodoso) handelt, regnerisches Wetter ist von deutlichstem Einfluss, in der kalten Jahreszeit nimmt die Albuminurie zu, wenn gleich im Gesammttagesharn immer erst 60 mg Eiweiss enthalten sind. Das Eiweiss ist nur zum geringen Theile durch blosse Ansäuerung zu fällen. Mikroskopisch lassen sich im folgenden Winter neben Leukocyten zuweilen rothe Blutkörperchen und als Nierenbeckenepithelien anzusprechende Gebilde nachweisen.

Auch solche Fälle dauern Jahre lang. Sie sind als postinfectiöse minime Pyelitiden anzusehen und unterscheiden sich wahrscheinlich von den postinfectiösen minimen Nephritiden dadurch, dass sich bei letzteren allmälig Veränderungen am Herzen ausbilden.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

X.

Zur Casuistik der accidentellen Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren.

Von

Prof. von Starck.

Hochsinger[1]) gibt an, dass bei Kindern während der 3 ersten Lebensjahre keine accidentellen Herzgeräusche vorkämen und dass daher ein systolisches Herzgeräusch in diesem Alter mit nahezu positiver Sicherheit den Bestand einer organischen Herzaffection beweise. Diese Behauptung ist von verschiedenen Autoren, besonders von Soltmann[2]), bestätigt worden; andere, wie Baginsky[3]), sind nicht derselben Meinung.

Nach meiner Erfahrung sind accidentelle Geräusche bei jugendlichen Kindern im Allgemeinen seltener als bei Erwachsenen und bei grösseren Kindern. Trotz hochgradiger Anämie, wie sie so oft schwer rachitische Kinder darbieten, hört man gewöhnlich kein anämisches Geräusch. Aber es handelt sich um keine allgemeine Regel, wie folgende Fälle, die fast sämmtlich längere Zeit beobachtet wurden, beweisen.

1. Hinrich Bönig, 10 Wochen alt, kommt am 24. August 1898 in Be- Behandlung der Districtspoliklinik.

Die Mutter des Kindes leidet an Tuberculose des rechten Oberlappens.

Das mässig genährte Kind, mit der Flasche aufgezogen, hat seit 14 Tagen Durchfälle. Keine Rachitis.

Brustorgane: Lungen normal. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum eben innerhalb der linken Mittellinie; absolute Herzdämpfung reicht bis zur Mittellinie. Den ersten Ton an der Spitze begleitet ein systolisches Geräusch; ein gleiches, lauteres über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums. Zweiter Pulmonalton klappend.

Bauch weich, etwas eingefallen. Leber überragt den Rippenrand 2 Finger breit.

Stuhlgang grünlich, dünnflüssig, sehr übelriechend.

---

1) Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentl. Kinderinstitut in Wien. II. Heft, S. 15.

2) Soltmann, Zur Herzdiagnose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 48, S. 5.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankh. 6. Aufl. 1899, S. 729.

Diagnose: Subacuter Dünndarmcatarrh. Persistenz des Duct. Botalli?

Bis zum 4. Januar 1899 blieb Patient dauernd in Behandlung, da nach Aufhören des Darmcatarrhs ein Zustand chronischer Dyspepsie eintrat, zu dem weiterhin Lungenerscheinungen hinzutraten.

Das Geräusch über dem Herzen war während der ganzen Zeit hörbar, freilich sehr wechselnder Intensität. Ich selbst, der Districtsassistent Dr. Jess und der poliklinische Praktikant haben es oft genug controlirt.

Am 4. Januar starb das Kind. Die Section ergab Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Tuberculöse Geschwüre des Dünndarms. Stark geschwollene, resp. verkäste Mesenterialdrüsen. Schwellung der Peyer'schen Platten. Im Herzen fand sich nichts Abnormes, die Klappen intact, Duct. Botalli und Foramen ov. geschlossen.

Es kann sich also in diesem Falle nur um ein accidentelles Geräusch gehandelt haben. Derselbe ist im Uebrigen ein gutes Beispiel für die Gefährlichkeit tuberculöser Mütter für die von ihnen gepflegten Kinder.

2. Walter Larguss, 9 Monate alt, kommt am 18. Juni 1895 in die Ambulanz der Poliklinik, da er seit 8 Tagen an Durchfall leidet.

Status: Mässig genährtes Kind. Hautfarbe und Schleimhäute blass; rachitischer Rachenkranz, Craniotabes. Ueber den Lungen links hinten unten kleinblasiges Rasseln. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie, Herzdämpfung normal; systolisches Geräusch an der Herzspitze, leise, auch über der Pulmonalis. Herztöne sonst rein und normal.

Bauch aufgetrieben. Leber und Milz vergrössert. Stuhl dünn, grüngelb.

Das Kind kam dann in Behandlung der Districtspoliklinik, in der es mit einzelnen Unterbrechungen bis zu seinem am 29. December 1895 an Bronchopneumonie erfolgenden Tode verblieb. Das Herzgeräusch war nicht immer zu hören, doch hat sich sowohl der Districtsassistent Dr. Laubinger, wie ich selbst, noch oft von seinem Vorhandensein überzeugt.

Die Section, welche ich selbst im Hause gemacht habe, da die Eltern die Leiche nicht, wie sonst hier üblich, nach dem pathologischen Institut geben wollten, ergab ausgedehnte pneumonische Infiltrate in beiden Oberlappen und im rechten Unterlappen, am Herzen nichts Abnormes.

3. Anna K., 3 Jahre alt, kommt am 5. October 1896 in meine Behandlung.

Anamnese: Seit 1 Jahr blass, schwach und oft missgestimmt, mitunter Leibschmerzen mit folgendem Durchfall, nimmt keine feste Nahrung zu sich.

Status: Blasses, ziemlich fettes Kind.

Lungen normal. Im Herzen lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, sonst nichts Abnormes.

Bauch aufgetrieben. Milz palpabel.

Stuhl grauweiss, fest, sehr übelriechend.

Urin reich an Indican und Urobilin.

Das Kind blieb mehrere Monate in Behandlung, da der chronische Darmcatarrh, welcher bei ihm bestand, sich als äusserst hartnäckig erwies.

Das Herzgeräusch war regelmässig zu hören; erst nach 6 Monaten, als sich die Anämie des Kindes gebessert hatte, verschwand auch das Geräusch. Inzwischen ist ein grosses, kräftiges Mädchen aus ihm geworden, an dem nichts an die frühere Krankheit erinnert.

4. Richard Modinowsky, 3 Jahre alt, kommt am 31. October 1899 in Behandlung der Districtspoliklinik.

Anamnese: Seit 4 Tagen starker Husten, Hitze, unruhiger Schlaf und Appetitlosigkeit, früher gesund; Eltern und Geschwister gesund.

Status: 31. October Morgens. Etwas blasses Kind von mittlerem Ernährungszustand. Temperatur 38,3°, Puls 152. Athmung beschleunigt und angestrengt. Links hinten unten leichte Dämpfung und mittelgrossblasiges Rasseln, sonst nichts Bemerkenswerthes.

Als ich Abends mit dem Assistenten und drei Praktikanten das Kind besuchte, betrug die Temperatur 39,4°, der Lungenbefund war der gleiche; über dem Herzen hörte man ein lautes systolisches Geräusch, sowohl über der Spitze wie Pulmonalis, ohne sonstige Veränderungen am Herzen.

Diese Geräusche dauerten fort, bis nach 4 Tagen die Temperatur absank.

Am 13. November wurde das Kind völlig gesund entlassen.

Diese Krankengeschichten bedürfen weiter keines Commentars. Ihre Zahl lässt sich sicher unschwer vermehren.

Aus der med. Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

XI.

Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler.

Von

Prof. **von Starck.**

Mit 1 Figur.

In Folgendem erlaube ich mir über einige Fälle von angeborenen Herzfehlern zu berichten, die zum Theil längere Zeit beobachtet werden konnten, und von denen mehrere zur Section kamen.

Die genaue Diagnose eines angeborenen Herzfehlers ist in vielen Fällen unmöglich und bis zu einem gewissen Grade auch praktisch entbehrlich, aber wir sollen uns doch bemühen, überall möglichst gut und genau zu diagnosticiren, und sind mit Recht befriedigt, wenn der pathologische Befund unsere Annahme bestätigt. Neben dem wissenschaftlichen kann indess

die richtige Erkennung und Beurtheilung eines angeborenen Herzfehlers auch einen praktischen Werth haben, wenn es sich darum handelt, die Prognose auf die Lebensdauer des betreffenden Kindes zu stellen, oder sich darüber auszusprechen, ob eine normale Körperentwickelung möglich ist, ob die Herzanomalie eines gewissen Ausgleichs fähig ist und dergl. mehr. Eine richtige Antwort auf solche Fragen ist nur möglich auf Grund einer einigermassen genauen Diagnose.

Die klinische Diagnose des häufigsten angeborenen Herzfehlers, der Pulmonalstenose, ist im Allgemeinen nicht schwierig und schon oft richtig gestellt worden. Die seit der Geburt bestehende Cyanose, die Hypertrophie des rechten Ventrikels, das systolische Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, welches sich nicht in die Halsgefässe fortpflanzt, die Abschwächung des zweiten Pulmonaltons; eventuell Trommelschlegelfinger und weitere Zeichen chronischer venöser Stauung lassen in typischen Fällen kaum einen Zweifel zu.

Auch die viel seltenere Persistenz des Duct. arteriosus Botalli hat man mehrfach richtig erkannt. Die diagnostischen Zeichen sind: Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verlängerung der Herzdämpfung in Form eines schmalen Vierecks entlang des linken Sternalrandes, ein systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, nebst Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, Fortleitung des Geräusches in die Halsgefässe und in den linken Interscapularraum, Fehlen resp. spätes Auftreten von Cyanose [1]).

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn beide Anomalien nebeneinander bestehen, was oft vorkommt. Eine sichere Diagnose gelingt da nicht immer.

Die Erkennung eines Defects im Septum ventric. wird von manchen hervorragenden deutschen Klinikern, wie z. B. Leube, für unmöglich erklärt, während die französischen Aerzte die Maladie de Roger als ein bestimmt begrenztes Krankheitsbild betrachten. Je nachdem der Defect allein besteht oder eine Pulmonalstenose begleitet, sind die Symptome und die diagnostischen Schwierigkeiten verschieden.

Für die Unterscheidung zwischen Stenose und Atresie der Pulmonalarterie hat Peacock [2]) Merkmale angegeben, doch wird eine Entscheidung stets recht schwierig sein.

An der Hand bestimmter Fälle möchte ich die Diagnose der Septum-

---

[1]) Vergl. auch Zinn, Zur Diagnose der Persistenz des Duct. arterios. Botalli. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 20, S. 433.

[2]) Peacok, Malformation of the heart. Transact. of the pathol. Society 1869. XX, S. 61.

defecte bei Pulmonalstenose und die der Atresie der Pulmonalis nun kurz erörtern.

Rauchfuss[1]) sagt über die klinische Diagnose des Defects der Kammerscheidewand, sie wird stets eine fragliche sein, bemerkt indessen bei Erörterung der Symptome der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn: „Erweist sich in vielen Fällen das systolische, zuweilen etwas in die Diastole hinüberziehende Geräusch seinem Charakter, seinem Timbre und der Schallhöhe nach als aus einer Quelle, zunächst am Conus und Ostium der Lungenarterie entstanden und über Kammern, Vorhof und Aorta fortgeleitet, so gibt es eine Reihe anderer Fälle, in denen das Geräusch über den Kammern sowohl als am unteren Abschnitt der rechten Kammer und zuweilen auch über der Aorta asc. in Timbre und Schallhöhe sich von jenem Hauptgeräusch am Pulmonalostium deutlich unterscheidet, in der Regel tiefer und dumpfer schallt und nicht continuirlich beim Weiterschieben des Hörrohrs in das letztere übergeht. In diesen Fällen liegen in der Regel Defecte im Kammerseptum vor, und das in die Aorta fortgeleitete, auf den Kammern hörbare Geräusch ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Wirbelbildung unter der Aorta und an der Kammerbasis zurückzuführen, welche das Eindringen des Blutes aus der rechten Kammer durch die Lücke im Kammerseptum hervorbringt. Es ist aber dieses Verhalten für den mitbestehenden Septumdefect keineswegs constant und charakteristisch."

Bestimmter und zuversichtlicher sprechen sich Roger[2]) und seine Nachfolger (Dupré, Reiss) über die Diagnose der Septumdefecte aus. Roger, welcher Septumdefecte für häufig hält, erklärt für charakteristisch ein im oberen Theil der Herzgegend und zwar in der Medianlinie hörbares, mit der Systole beginnendes, beide Herztöne verdeckendes, lautes, sehr constantes Geräusch, welches sich nicht in die Halsgefässe fortpflanzt und nicht von Cyanose begleitet ist. Cyanose soll nur bei gleichzeitiger Pulmonalstenose auftreten. Reiss gibt in seiner Dissertation die Beschreibung des Geräusches nach Potain: „On entend au niveau de la partie interne du 3e espace intercostal et de la 4e côte, un souffle systolique assez intense et assez rude, à tonalité haute, très constant, occupant tout le milieu de la région précordiale, mais avec une atténuation assez rapide." Daneben soll sich häufig frémissement cataire finden. Die Zahl der pathologisch-anatomisch

---

[1]) Rauchfuss, Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Partialkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4, Abth. 1, S. 48 u. 95.

[2]) Traité des Maladies de l'Enfance. Paris 1899. T. 3, S. 602 u. 603. — Reiss, Contribution à l'étude des malformations congénitales du coeur, Maladie de Roger. Thèse de Paris 1893.

untersuchten Fälle, in denen die Section die Diagnose bestätigte, ist indessen recht klein. Die Entstehung des systolischen Geräusches bei einfachem Septumdefect ist zurückzuführen auf den systolischen Blutstrom aus dem linken in den rechten Ventrikel durch den Defect. Das hierbei entstehende Geräusch könnte sich wohl in der Richtung des Blutstroms, also aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalis fortpflanzen.

Dass die Diagnose eines reinen Septumdefectes möglich sein kann, bestätigt der von Eisenmenger[1]) beschriebene Fall. Derselbe betraf einen 37jährigen Mann, der von Jugend auf an Cyanose litt; entgegen der Behauptung der Franzosen. Am Herzen fand sich eine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und nach rechts; über der Herzspitze ein von einem fühlbaren Schwirren begleitetes Geräusch in der Systole und ein dumpfer zweiter Ton. Das Geräusch nach rechts hin in der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung hörbar; das Maximum in der Mitte der Herzdämpfung, von da in allen Richtungen an Intensität abnehmend, rascher nach oben und links als nach unten und rechts, über Aorta und Pulmonalis keine Geräusche. Zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Bei der Diagnose kam in Frage Tricuspidalinsufficienz, Mitralinsufficienz und offenes Septum ventric. Gegen Tricuspidalinsufficienz sprach der fehlende Venenpuls; gegen Mitralinsufficienz die mangelnde Verstärkung des zweiten Pulmonaltons, welche um so eher hätte vorhanden sein müssen, als der rechte Ventrikel stark hypertrophisch war. Besonders wichtig und für die Diagnose entscheidend war die Localisation des Geräusches. Bei Mitralinsufficienz hat das Geräusch gewöhnlich sein Maximum an der Herzspitze; manchmal, nicht sehr häufig, weiter nach innen und oben, selbst in der Nähe der Auscultationsstelle der Pulmonalis, im 3. linken Intercostalraum, namentlich, wenn die Lunge retrahirt ist. Eine Retraction bestand aber nicht. Das Geräusch hatte sein Maximum über der Mitte des Sternums und war von da an noch ziemlich weit rechts zu hören, also der Charakter eines durch einen Defect im hinteren Septum erzeugten Geräusches; eine Mitralinsufficienz konnte ein solches Geräusch nur unter der Voraussetzung einer abnormen Stellung und Lagerung des Herzens hervorbringen, die aber sicher nicht vorhanden war. Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose war schliesslich die bestimmte Angabe, dass die Herzbeschwerden und Cyanose von frühester Jugend bestanden.

Die Hauptschwierigkeit bei der klinischen Erkennung der reinen Septumdefecte machen frühe erworbene entzündliche Veränderung am Mittelostium; besonders wenn keine allgemeinen Zeichen einer angeborenen Herzanomalie

---

[1]) Eisenmenger, Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin 1897. Bd. 32, Suppl., S. 1.

bestehen. Darum erscheint es mir auch recht unsicher, nach Roger's Angabe allein einen Septumdefect zu diagnosticiren. Die Localisation des Roger'schen Geräusches und auch die anatomische Grundlage desselben entspricht übrigens Defecten im hinteren Abschnitt des vorderen Septums, d. h. der am häufigsten vorkommenden und darum auch praktisch wichtigsten Art von Defecten. Andrerseits glaube ich, dass das Roger'sche Geräusch bedeutungsvoll werden kann, wenn die Anamnese und der übrige Befund einen angeborenen Herzfehler wahrscheinlich macht.

Hochsinger [1]) betont neben der Schwierigkeit, die bei Septumdefecten entstehenden Geräusche bestimmt diagnostisch zu verwerthen, die Bedeutung einer Verstärkung des zweiten Pulmonaltons in differentialdiagnostischer Beziehung, besonders zur Unterscheidung von Pulmonalstenose und Septumdefect. Indessen zeigt der Fall von Eisenmenger, dass trotz Hypertrophie des rechten Ventrikels bei reinem Septumdefect die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons ausbleiben kann. Beschränkt sich in solchen Fällen die Hypertrophie auf den rechten Ventrikel, so wird die Verstärkung des zweiten Pulmonaltons kaum ausbleiben, entwickelt sich aber auch eine solche des linken, so können zweiter Aortenton und zweiter Pulmonalton wieder gleichlaut werden.

Während die Defecte mittlerer Grösse, wie sie am häufigsten sind, wohl meist zu einem systolischen Geräusch Veranlassung geben, wissen wir, dass bei ganz grossen Septumdefecten, wo ein Cor univentriculare biatriatum besteht, und auch bei ganz kleinen Defecten Geräusche völlig fehlen können. In den ersteren Fällen ist gleichsam nur eine grosse Ventrikelhöhle da, in der keine geräuschbildenden Flüssigkeitswirbel vorkommen, in den zweitgenannten trifft vielleicht Hochsinger [2]) das Richtige, indem er annimmt, dass kleinere im Centrum der Kammerscheidewand gelegene Lücken während der Systole durch die Contraction des fleischigen Septums und seine compressive Verkürzung vollkommen oder doch wenigstens so weit verschlossen werden, dass keine nennenswerthe Durchströmung stattfinden kann.

Reine Defecte des Ventrikelseptums sind im Ganzen recht selten [3]); in der grössten Mehrzahl der Fälle besteht gleichzeitig eine Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn.

Ich selbst habe noch keinen reinen Defect im Leben beobachtet.

---

1) Hochsinger, „Die Auscultation des kindlichen Herzens“ in den Beiträgen zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentl. Kinderkrankeninstitute in Wien. Wien 1890, II. Heft, S. 155.

2) Hochsinger l. c. S. 150.

3) H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's Handbuch. Bd. 15, I. Th., II. Abth., S. 60.

Unter dem Material der medicinischen Poliklinik befindet sich nur der Sectionsbericht über ein eintägiges Kind, welches an sogen. Lebensschwäche gestorben war. Derselbe lautet: Defect des Sept. ventric. im hinteren Abschnitt; enorme Hypertrophie des rechten Ventrikels; geringe Endocarditis und kugelige Hämorrhagien der Tricuspidalis und Mitralis; Offensein aller fötalen Kreislaufswege; vollständige Lungenatelektase; Cyanose; Stauungshyperämie in allen Organen. Also kann die Hypertrophie des rechten Ventrikels bereits intrauterin entstehen und nicht immer erst extrauterin, wie man angegeben findet.

Die Frage, ob ein Defect im Sept. ventr. besteht, wird sich entsprechend der häufigen Combination mit Anomalien an der Pulmonalis oft erheben, wenn Erscheinungen von letzterer vorhanden sind; und bei den Symptomen einer Pulmonalstenose oder Atresie ist es wieder naheliegend, an gleichzeitige Defecte zu denken, da erstere mit geschlossener Kammerscheidewand beinahe ebenso selten sind wie reine Defecte der letzteren (ca. 12 Proc. gegen 88 Proc.).

Besteht ein Septumdefect neben einer Stenose der Art. pulmonalis, so wird dadurch die Blutcirculation im Herzen in anderer Weise beeinflusst, als bei reinem Defect. In letzterem Fall ergiesst sich ein Blutstrom aus dem linken in den rechten Ventrikel, in ersterem aus dem rechten in den linken. Bei bestehender Stenose der Pulmonalis, welche meist sehr beträchtlich ist, bedarf der rechte Ventrikel einer hochgradigen Hypertrophie seiner Wand, um seinen Inhalt in die Pulmonalis zu entleeren. Durch einen Defect im Septum strömt dazu zunächst noch Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel, der auf solche Ueberfüllung mit Blut durch eine weitere Hypertrophie antwortet. Schliesslich übertrifft seine Muskeldicke und Kraft die des linken, und nun muss das Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel strömen. Wenn dabei ein Geräusch auftritt, so entsteht es durch Wirbel im linken Herzen unterhalb des Ostiums der Aorta; dasselbe pflanzt sich am besten fort in der Richtung des Blutstroms, also nach der Aorta und den Halsgefässen hin, im Gegensatz zu dem Geräusch bei Ueberströmen von Blut aus dem linken in den rechten Ventrikel, welches am ehesten nach der Pulmonalis hin fortgeleitet werden wird. Der linke Ventrikel kann entsprechend der stärkeren Füllung wieder etwas hypertrophiren.

Die Füllung der Aorta muss eine sehr gute sein und der Puls relativ kräftig, da eine reichliche Menge Blut unter starkem Druck in die Aorta geworfen wird; im Gegensatz zu einer reinen Pulmonalstenose, wo der Puls nur schwächer und mässig gefüllt ist, und eventuell auch im Gegensatz zu dem reinen Defect, wo die Füllung der Aorta leidet, da ein Theil des Inhaltes des linken Ventrikels bei jeder Systole in den rechten ausweicht. So wird

man also bei Septumdefect mit Pulmonalstenose einen vollen kräftigen Puls neben hochgradigster Cyanose finden können.

Die Diagnose findet so bei der Combination der beiden Herzanomalien einige besondere Anhaltspunkte. In der That ist sie in mehreren Fällen mit Sicherheit gestellt und durch die Section bestätigt worden. So von Scheele[1]) bei einem 15jährigen Mädchen, welches neben excentrischer Hypertrophie, besonders des rechten Ventrikels, ein lautes systolisches Geräusch über dem Sternalende der 2. linken Rippe, weniger laut über der Aorta, darbot und auch über den Halsgefässen, besonders den linken, ein systolisches Geräusch hören liess.

Die Diagnose lautete: congenitale Pulmonalstenose mit Defect im Sept. ventr. Massgebend für die Diagnose des Defectes war die Fortleitung des Geräusches in die Halsgefässe.

Biedert (Schröter[2]) fand bei einem 14jährigen Mädchen, welches von Kindheit an Zeichen angeborener Herzanomalie hatte, ein scharfes systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraum, welches auf dem Sternum noch deutlich, rechts davon nur noch schwach hörbar war, und welches sich in die Halsgefässe fortpflanzte. Zeichen venöser Stauung bestanden nicht, dagegen schwere Lungentuberculose.

Die Section ergab, wie diagnosticirt, Stenose der Pulmonalis mit Defect im Sept. ventr. und Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln; für letztere Annahme wurde besonders die hochgradige Cyanose neben Fehlen venöser Stauung benutzt. Renvers hielt in seinem Fall (24jähriges Mädchen) ebenfalls die Fortleitung des bewussten über dem Sternum hörbaren Geräusches in die Aorta und die Halsgefässe, neben deutlichem zweiten Aortenton und relativ gut gefülltem Radialpuls, für die Diagnose des Septumdefects, ausser der sicher vorhandenen Pulmonalstenose, für sehr wichtig und der Befund bestätigte seine Ueberlegungen.

Einen weiteren Fall kann ich aus der Poliklinik berichten:

Helene B. leidet nach Angabe der Eltern an Blausucht von Geburt an. Die Mutter ist während der Schwangerschaft gesund gewesen, die Geburt ohne Schwierigkeiten erfolgt. Schon frühe fiel die Cyanose des Kindes auf und verschiedene Aerzte constatirten einen angeborenen Herzfehler. Die Entwickelung des Kindes vollzog sich in ziemlich normaler Weise, doch war es immer mager und konnte nur schlecht laufen und Treppen steigen; sie kam rechtzeitig in die Schule und

---

[1]) Scheele, Ueber congenitale Pulmonalstenose und Kammerscheidewanddefect. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 297.

[2]) Schröter, R., Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1887. N. F. XXVI, S. 384.

[3]) Renvers, 2 Fälle von Defecten im Sept. ventr. bei Erwachsenen. Charité-Annalen 1891, XVI. Jahrg., S. 123.

besucht dieselbe regelmässig, 5 Stunden täglich, ist geistig geweckt und lernt leicht. Besondere Krankheiten hatte sie bisher, jetzt 14 Jahre alt, nicht durchgemacht. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat im Laufe der Jahre eher zugenommen; sie kann 1—2 Stunden spazieren gehen. Neigung zu Blutungen, besonders zu Nasenbluten, hat nie bestanden. Die äusseren Verhältnisse sind günstig.

Status vom 12. Juni 1894: Mittelgrosses Mädchen (140 cm) von 14 Jahren, ziemlich gut genährt. Hochgradige allgemeine Cyanose der Haut und Schleimhäute. Hochgradige Trommelschlegelfinger.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum in der Mamillarlinie sicht- und fühlbar, epigastrische Pulsation, absolute Herzdämpfung bis zum oberen Rand der 4. Rippe, bis zum rechten Sternalrand und zur linken Mamillarlinie. Ueberall über dem Herzen lautes systolisches Geräusch, dessen grösste Intensität über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, zweiter Pulmonalton schwach, kaum hörbar, zweiter Aortenton laut und deutlich.

Puls 80, voll und kräftig, regelmässig. Das Blut ergibt mikroskopisch nichts Besonderes, der Hämoglobingehalt beträgt 130—140° Fleischl (Blut aus der Fingerkuppe).

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Die Diagnose lautete auf angeborene Pulmonalstenose nebst Defect im Ventrikelseptum. Letztere Annahme gründete sich wesentlich auf die Völle und Kraft des Pulses im Gegensatz zu der starken Cyanose. Die Füllung des Arteriensystems mit einem wahrscheinlich nur sehr ungenügend arterialisirten Blute musste in sehr vollständiger Weise erfolgen. Ein Offenbleiben des Foramen ovale mit Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Vorhof, bei unvollständiger Versorgung des letzteren aus den Pulmonalvenen, und dadurch bedingte bessere Füllung des linken Ventrikels erklärte das Verhalten des Pulses nicht zur Genüge. Wahrscheinlicher war, dass neben der Pulmonalstenose und hochgradigen Hypertrophie des rechten Ventrikels aus letzterem ein Blutstrom in den linken Ventrikel durch einen grösseren Defect in den linken Ventrikel direct gelangte.

Das Verhalten der Carotiden, ob ein Geräusch damals zu hören war, finde ich in der Krankengeschichte nicht bemerkt. Am 20. Juli 1898 sah ich das Mädchen wieder, sie hatte inzwischen die Schule vollendet und war im Ganzen wohl gewesen. In der letzten Zeit sollten öfters Frostanfälle mit nachfolgendem Fieber von kurzer Dauer bei ihr aufgetreten sein. Die Angehörigen glaubten diese Zustände mit der noch nicht eingetretenen Menstruation in Verbindung bringen zu können.

Der Status ergab noch stärkere Cyanose als früher, an den Lungen kein Befund, es bestand auch weder Husten noch Auswurf.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum 1 cm innerhalb der linken Mamillarlinie, deutlich sicht- und fühlbar, starke epigastrische Pulsation; kein Schwirren zu fühlen. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zur Mitte des 3. linken Intercostalraums und bis an den rechten Sternalrand. Die Auscultation ergab: über Mitralis systolisches Geräusch, zweiter Ton; Tricuspidalis erster Ton, leises systolisches Geräusch, zweiter Ton; Pulmonalis sehr lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Aorta erster Ton, ziemlich lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton. Das systolische Geräusch scheint zwei Punkte grösster Intensität zu haben, denn auch am sternalen Ende der 4. linken Rippe ist es ebenso laut, wie über dem 2. Intercostalraum, über dem 3. Intercostalraum leiser; zwei verschiedene

Geräusche? Ueber den Carotiden besonders rechts herzsystolisches Geräusch und zweiter Ton. Der Puls auffallend voll und kräftig, regelmässig, 80.

Leber überragt den Rippenrand 3 Finger breit, die Milz 1 Finger breit.

Patientin friert. Temperatur 37,6°, steigt im Laufe des Vormittags auf 41°, sinkt unter Schweissausbruch Abends auf 36,5°. Dazu kam Mittags starkes Erbrechen und Durchfall. Derartige Fieberanfälle wiederholten sich dann fast täglich und sprachen für regelmässige embolische Vorgänge, ausgehend von dem Herzen.

Die Kranke wurde bettlägerig und hinfällig. Appetit und Stuhl waren gestört, Neigung zu Erbrechen bestand fort, weiterhin wurde das Sensorium betheiligt, Oedeme traten auf. Am 30. August erfolgte der Exitus, nachdem in den letzten Wochen die Frost- und Fieberanfälle selten und milder gewesen waren.

Ueber dem Herzen trat in der letzten Zeit auch ein leises diastolisches Geräusch über der linken Hälfte des Sternums in der Höhe des 3. und 4. Intercostalraums auf.

Der Puls wurde natürlich schwächer, blieb aber bis zuletzt auffallend voll.

Die früher gestellte Diagnose schien durch das systolische Geräusch über den Carotiden noch mehr befestigt, dazu kam eventuell die einer frischen Endocarditis.

Die Section musste sich leider auf das Herz beschränken; dazu waren die räumlichen und zeitlichen Verhältnisse sehr knapp. Das Herz erwies sich als gross, der Herzmuskel auf dem Durchschnitt von normaler Farbe. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel weit; die Wand des letzteren sehr stark, ebenso dick wie die des linken Ventrikels, der etwas kleiner als der rechte. Starke Conusstenose der Pulmonalis, Pulmonalklappen unverändert. Auch die übrigen Klappen intact, keine Zeichen frischer Endocarditis. In der hinteren Hälfte des vorderen Septum, eben unter dem Abgang der Aorta, ein für einen Finger durchgängiger Defect mit abgerundeten Rändern. Foramen ovale und Duct. arterios. nicht geschlossen.

Der Befund bestätigte also die Diagnose; nur fehlte die erwartete frische Endocarditis. Letztere ist aber nicht nöthig zur Erklärung multipler Embolien.

Dem Verhalten des Pulses wird, wie mir scheint, bei den Erörterungen über die Diagnose eines Septumdefectes neben Pulmonalstenose nicht genügende Wichtigkeit beigemessen, während er für die Diagnose ausschlaggebend sein kann.

Nur Renvers legt in seinem oben angegebenen Fall der Beschaffenheit des Pulses grössere Bedeutung bei. Der ziemlich normale Puls war für ihn ein Hauptgrund, das über der Carotis hörbare systotische Geräusch nicht auf eine Aortenstenose zu beziehen.

Die Fortleitung des systolischen Geräusches in die Halsgefässe ist ebenfalls von grosser diagnostischer Bedeutung. Der Ursprung eines solchen Geräusches vermag freilich ein verschiedener zu sein. Einmal kann ein an dem Pulmonalostium entstehendes lautes Geräusch (bei Pul-

monalstenose) ausnahmsweise per contiguitatem in die Aorta und Halsgefässe fortgeleitet werden. Bei reiner Pulmonalstenose würde dann der Puls klein und schwach sein.

Zweitens kann bei Persistenz des Duct. arter. Botalli, beim Zusammentreffen des aus der Aorta durch den Ductus in die Pulmonalis sich ergiessenden Blutstroms mit dem aus dem rechten Ventrikel kommenden ein systolisches Geräusch entstehen, welches nach der Aorta und den Halsgefässen weitergetragen wird. Dann sind die sonstigen Zeichen der Persistenz des Ductus vorhanden, der Puls je nach der Blutmenge, die an den Ductus abgegeben wird, kleiner und schwächer, als normal. Drittens kann das Geräusch in der oben angegebenen Weise bei Septumdefect und Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel zu Stande kommen.

Von etwaiger Aortenstenose, an die eigentlich in erster Linie zu denken ist, sehe ich hier ab. Natürlich gibt es Fälle von Persistenz des Ductus wie von Septumdefect, wo das Geräusch nicht fortgeleitet wird oder gar keins entsteht. Ist es indessen vorhanden, kann es zur Feststellung der Diagnose wesentlich beitragen. Und wo es fehlt, vermag die Beschaffenheit des Pulses wieder auszuhelfen.

Was die Localisation des systolischen Geräusches im Sinne Roger's angeht, so habe ich bisher in einer grösseren Zahl von Fällen das über der Pulmonalis als Ausdruck der Pulmonalstenose hörbare Geräusch von einem zweiten auf einen Defect zu beziehenden nicht deutlich unterscheiden können. Mitunter hatte, wie in dem oben beschriebenen Fall das Geräusch zwei Punkte grösster Intensität, über dem sternalen Ende der 4. linken Rippe (also im Sinne Roger's) und über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums, oder die Intensität war von der 4. bis 2. Rippe am linken Sternalrand gleich gross. Nach links leitet es sich immer besser fort als nach rechts.

Hierfür noch ein paar Beispiele, die auch in anderen Beziehungen einzelnes Bemerkenswerthe bieten.

Mädchen E., 2 Jahre alt, seit 3 Monaten in poliklinischer Beobachtung. Brustkind, hat mit $1^1/_2$ Jahren laufen gelernt, zeigte schon in den ersten Monaten Neigung zu Kurzathmigkeit und Cyanose. Wird gebracht wegen zeitweiligen Anfällen von Athemnoth. Mässige Cyanose. Beginnende Trommelschlegelfinger.

Herz: Spitzenstoss in der linken Mamillarlinie, nicht hebend oder verbreitert. Kein Schwirren in der Herzgegend. Epigastrische Pulsation. Absolute Herzdämpfung geht bis zum rechten Sternalrand. Lautes systolisches Blasen über der ganzen Herzgegend, am intensivsten im sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums und in der Nähe des sternalen Endes der 4. linken Rippe, zweiter Pulmonalton accentuirt; über den Halsgefässen, besonders rechts lautes herzsystolisches Blasen und reiner diastolischer Ton. Radialpuls voll und ziemlich kräftig. Die

Diagnose lautet: angeborene Pulmonalstenose mit Defect im Sept. ventr.; eventuell dazu Offenbleiben des Duct. Bot.

Wie in diesem Fall die körperliche Entwickelung des Kindes eine auffallend gute war, so erschien mir das noch bemerkenswerther bei einem 12monatlichen Flaschenkind, welches mit gleichen Symptomen und stärkeren gleichen Beschwerden 1895 von auswärts zu mir gebracht wurde. Dasselbe wog 20 Pfund und war in jeder Beziehung wohl entwickelt.

Ein weiterer hierhergehöriger Fall, kurz erwähnt in der Dissertation von Harling, Kiel 1894, betrifft einen jetzt 13jährigen Knaben, der seit einer Reihe von Jahren poliklinisch behandelt resp. beobachtet wird.

Knabe H., unter ungünstigen äusseren Verhältnissen lebend, leidet von Geburt an an Blausucht, war stets ein schwächliches Kind, hat aber im 2. Lebensjahr Masern und Keuchhusten gut überstanden. Er konnte nie so gut laufen wie seine Geschwister und Gespielen; beim Spielen wurde er noch im 6. Jahre mitunter bewusstlos und pulslos, sowie hochgradig blass cyanotisch, erholte sich von solchen Anfällen indessen nach kurzer Zeit und vollständig.

Oedeme haben nie bei ihm bestanden, ebensowenig Neigung zu Nasenbluten und zu Catarrhen der Luftwege. Rachendiphtherie und Anginen hat er in den letzten Jahren ohne Nachtheil überstanden.

Der Herzbefund im 6. Lebensjahr war folgender: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbar, in der linken Mittellinie ausgesprochener Herzbuckel, hauptsächlich links vom Sternum bis zur linken Parasternallinie. Kein Schwirren zu fühlen. Lautes systolisches Geräusch im Bereich der ganzen Herzdämpfung, am lautesten über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums resp. am linken Sternalrand von der 4. Rippe bis oberen Rand der 2. Rippe. Aber auch über dem grössten Theil des Sternums sehr laut. Zweiter Pulmonalton wechselnd, mitunter scheint er accentuirt, mitunter ist er kaum zu hören, so dass die Meinung darüber zu verschiedenen Zeiten verschieden ausfällt. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand.

Der Puls war in der Ruhe ziemlich voll, aber weich; schon nach kleineren körperlichen Anstrengungen, z. B. beim Untersuchen, wurde er viel schwächer.

An den übrigen Organen war nichts Bemerkenswerthes ausser hochgradigen Trommelschlegelfingern.

Die Cyanose auch in der Ruhe ausgesprochen.

In den folgenden Jahren entwickelte sich der Knabe ziemlich gut weiter, die Cyanose nahm an Intensität ab und die körperliche Leistungsfähigkeit zu; Anfälle von Bewusstlosigkeit und Pulslosigkeit kamen nicht mehr vor.

Am 16. September 1899 war der Befund folgender: Mässig genährter Knabe, 13 Jahre alt, 130 cm lang. In der Ruhe ganz geringe Cyanose.

Lungen normal.

Herz: Starker Herzbuckel, besonders in Bereich des 3. und 4. linken Intercostalraums nahe dem Sternum und dies selbst betreffend. Schwirren über dem Sternum in der Höhe des 4. linken Intercostalraums, mitunter auch über dem 2. linken Intercostalraum (besonders nach Anstrengungen, nach völliger Ruhe nicht). Spitzenstoss im 5. Intercostalraum bis an die Mamillarlinie reichend, kräftig, 2 cm

breit (nach innen). Epigastrische Pulsation. In der Fossa jugularis fühlt man die Pulsationen des Arc. aortae und zugleich ein herzsystolisches Schwirren.

Absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der 4. Rippe, nach unten bis zum oberen Rand der 6. Rippe, bis zur linken Mamillarlinie und bis zum rechten Sternalrand. Die relative Herzdämpfung überragt die Mittellinie nach rechts um 6 cm.

Auscultation: An der Spitze kurzer erster Ton, systolisches Geräusch, klappender zweiter Ton; über Tricuspidalis ebenso, nur Geräusch leiser; über der Aorta erster Ton, lautes systolisches Geräusch, lauter zweiter Ton; über der Pulmonalis sehr lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Die grösste Intensität des Geräusches von der 4. Rippe (oberer Rand) bis zur 2. Rippe (oberer Rand); an welcher Stelle das Maximum, zweifelhaft. Ueber der rechten Carotis und Subclavia lautes herzsystolisches Geräusch und diastolischer Ton. Puls voll, regelmässig, relativ kräftig.

Blut: Hämoglobingehalt 120—125° (Fleischl) und mässige Eosinophilie [1]).

Der Herzbefund hat sich also gegen früher etwas verändert; die Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit spricht unzweifelhaft dafür, dass die Herzthätigkeit eine gleichmässigere, und dass die Compensationsbestrebungen vollkommener geworden sind. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels hat zugenommen; das drückt sich aus in der Verbreiterung des Spitzenstosses nach innen, der hebenden Beschaffenheit desselben, vielleicht auch in einer gewissen Zunahme des Herzbuckels. Derselbe war vor 7 Jahren schon deutlich vorhanden, also schon damals eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Aber letztere hatte jedenfalls noch zugenommen. Dafür spricht weiter die nun constant gewordene Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Neu war ferner das fühlbare Schwirren über dem im Jugulum deutlich abtastbaren, also wohl etwas erweiterten Aortenbogen, das dort und über den Halsgefässen (besonders rechts) hörbare laute Geräusch, neben einem vollen, wenn auch weichen Puls.

Die früher gestellte Diagnose: Pulmonalstenose (am Conus) und eventuell Offenbleiben des Duct. Bot. (wegen der zeitweiligen Verstärkung des zweiten Pulmonaltons) wurde erweitert auf gleichzeitiges Bestehen eines Defectes im Septum ventr. mit Ueberströmen von Blut aus dem rechten in den linken Ventrikel und dabei entstehendes systolisches Geräusch, welches sich in Aorta und Halsgefässe fortpflanzt. Differentialdiagnostisch kam besonders in Betracht, ob nicht der Duct. Botalli im Laufe der Jahre eine gewisse Erweiterung erfahren habe, und infolge dessen das laut hörbare und als Schwirren tastbare Geräusch über Aorta und Halsgefässen aufgetreten

---

[1]) Eosinophilie hat, wie ich durch vielfache Blutuntersuchungen bei Fällen venöser Stauung beobachtet habe, mit einer mehr venösen Beschaffenheit des Blutes nichts zu thun.

sei. Dagegen sprach aber, dass die Fortleitung besonders in die rechten Halsgefässe stattfand, und dass der Aortenbogen leicht erweitert war.

Wahrscheinlich war im Laufe der Zeit infolge grösserer Hypertrophie des rechten Ventrikels das Verhältniss der Ventrikel zu einander ein gleichmässigeres und regelmässigeres geworden, so dass sowohl die Anfälle von Pulslosigkeit und Bewusstlosigkeit nach körperlichen Anstrengungen aufhörten, wie die in der Cyanose sich ausdrückende venöse Stauung etwas nachliess und die körperliche Leistungsfähigkeit des Knaben erheblich zunahm. Die Prognose für die Lebensdauer hat sich bei ihm entschieden gebessert; eine normale Lebensdauer ist freilich nicht zu erwarten.

Eine ähnliche Besserung der Herzkraft und damit der körperlichen Leistungsfähigkeit sah ich in einem auch sonst ähnlichen Fall.

Es war ein wohlgenährtes Mädchen, welches von Geburt an die Zeichen eines angeborenen Herzfehlers dargeboten hatte, und welches mir zuerst 1894 zugeführt wurde. Bei mässiger Cyanose fanden sich die Erscheinungen einer angeborenen Pulmonalstenose nebst Abschwächung des zweiten Pulmonaltones und mässig vollem, weichem, beschleunigtem Puls. Trommelschlegelfinger. Ueber den Lungen links hinten unten leichte Dämpfung, Abschwächung des Athmungsgeräusches und kleinblasiges Rasseln. Seitenstechen, Kopfschmerzen, Hustenreiz machten ihr viel Beschwerden und hinderten regelmässigen Schulbesuch.

Im Winter 1895/96 machte sie unter meiner Behandlung eine 8tägige croupöse Pneumonie der ganzen rechten Lunge, die mit Temperaturen bis 41° einherging, leicht durch. Die Krankheit ging fast spurlos an ihr vorüber.

Bei einem der früher erwähnten Fälle führte ich auch an, dass er im 2. Lebensjahr Masern und Keuchhusten, später noch Diphtherie ohne Schaden überstanden habe.

Ein weiterer gleicher Fall meiner Beobachtung machte im 14. Lebensjahre eine Pneumonie ohne Nachtheil durch. Diese Beobachtungen stimmen mit vielen anderen ähnlichen[1]) überein, aus denen hervorgeht, dass acute Infectionskrankheiten von Kindern mit angeborenen Herzfehlern oft auffallend gut vertragen werden. Ob die mehr venöse Beschaffenheit ihres Blutes überhaupt, die langsame Blutbewegung in den Capillaren ihnen besondere Schutzkräfte gegen den Einfluss der bacteriellen Giftstoffe verleiht? Gegen die Krankheiten an sich sind sie ja nicht immun.

Sommer 1896 sah ich die Kranke wieder. 14 Jahre alt wog sie 94 Pfund und hatte sich nach Angabe der Eltern in jeder Weise gekräftigt. Der Herzbefund war im wesentlichen derselbe; die Cyanose nur gering. 1897 traten die Menses in normaler Weise ein.

Von hier verzogen ist sie 1899 gestorben; die Todesursache habe ich nicht erfahren können.

---

[1]) Vierordt, l. c. S. 34.

Sie erreichte also ein Alter von 17 Jahren, ein relativ hohes Alter für eine so ausgesprochene angeborene Herzanomalie.

18 Jahre alt wurde ein Mädchen mit gleichen Symptomen von Seiten des Herzens, aber sehr hochgradiger Cyanose und chronischen Gelenkaffectionen; 26 Jahre ein Mann mit ähnlichem Herzbefund. Ein höheres Alter habe ich selbst bei Fällen von congenitalem Herzfehler nicht beobachtet.

Vierordt rechnet für die angeborene Pulmonalstenose eine durchschnittliche Lebensdauer von 9,36 Jahren heraus; mit und ohne Septumdefect. Der älteste Fall ist jedenfalls der von Vulpian, eine 52jährige Frau mit Pulmonalstenose und Ventrikeldefect.

Die Frage, ob es möglich ist, intra vitam die Differentialdiagnose zwischen Stenose und Atresie der Pulmonalarterie zu stellen, wird nur ausnahmsweise eine praktische Bedeutung bekommen, ist aber doch der Erörterung werth. Ich werde dazu veranlasst durch einen Fall von Atresie der Pulmonalarterie mit Situs inversus totalis, den wir vor einigen Jahren in der Poliklinik beobachteten, und dessen genaue Beschreibung in der Dissertation von C. Grothe (Kiel 1898) enthalten ist. Ich theile hier nur das Wesentliche mit, soweit es für die Beurtheilung der Diagnose nöthig ist.

Hugo P., $1\frac{1}{2}$ Monate alt, kommt am 29. Mai 1893 wegen Hustens und Gelenkschmerzen in Behandlung der Districtspoliklinik.

Status am 15. Juni 1893 (gelegentlich der poliklinischen Visite aufgenommen): Ziemlich gut genährtes Kind. Bekommt die Flasche. Soll sich bisher gut entwickelt haben; erst in der letzten Zeit ist den Angehörigen eine Blaufärbung der Lippen aufgefallen. Jetzt besteht leichte Cyanose. Ueber den Lungen rechts hinten unten in der Höhe des 6.—8. Brustwirbels verkürzter Schall, bronchiales Exspirium, klein- und mittelblasiges Rasseln.

Herz: Spitzenstoss im 5. rechten Intercostalraum, eben ausserhalb der rechten Mamillarlinie deutlich fühlbar.

Herzdämpfung (abs.) rechts vom Sternum. Im sternalen Ende des 2. rechten Intercostalraumes lautes blasendes systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton nicht zu hören. Die übrigen Herztöne rein. Leberdämpfung links, Leber überragt den Rippenrand 2 Finger breit.

Starke Schwellung des linken Schultergelenks mit Fluctuation; multiple Abscesse von den verschiedensten Gelenken und Körperstellen. Temperatur 39°. Puls klein und frequent.

Diagnose: Pyämie, Pneumonia cat., Situs inversus, angeborene Pulmonalstenose.

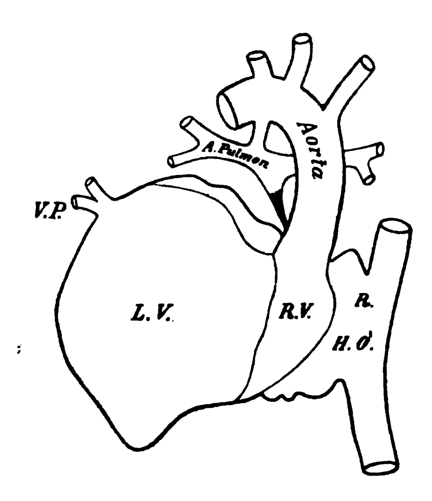
Am 20. Juni 1893 starb das Kind.

Die Section bestätigte die Diagnose im Wesentlichen.

Der wesentliche Befund lautete: ausgedehnte Abscedirungen etc., eitrige Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube. Eitrige Meningitis. Hydrocephalus. Situs inversus, Verschluss der Pulmonalarterie, indurirte Milz.

Der genauere Herzbefund ergibt sich am besten aus nebenstehender Abbildung, die nach dem Alkoholpräparat angefertigt ist.

Man sieht daran, wie das von ähnlichen Fällen bekannt ist, dass der Sulcus longitudinalis das Herz in zwei sehr ungleiche Hälften theilt, so dass der linke, hier venöse Ventrikel nur als ein kleines Appendix des anderen erscheint. Das linke venöse Herzohr ist sehr gross, steht mit dem venösen



Ventrikel aber nicht in Verbindung, sondern hängt mit dem arteriellen Vorhof innig zusammen. Letzteres trägt nur ein sehr kleines Herzohr. Der rechts gelegene arterielle Ventrikel ist geräumig und hat eine starke Wandung; die Valvula mitralis ist normal, ebenso der rechte arterielle Vorhof, in den die vier Venae pulm. münden. Das Foramen ovale ist offen; es besteht eine Communication mit dem linken Herzohr, das vollständig die Stelle eines Atrium vertritt; dasselbe nimmt auch die beiden Hohlvenen auf. Der venöse Ventrikel ist fast ganz verkümmert, er steht durch einen kleinen unter dem Aortenursprung gelegenen Septumdefect mit dem arteriellen Ventrikel in Verbindung. Die Aorta reitet auf beiden Ventrikeln. Mit dem venösen Atrium resp. Herzohr fehlt jede Verbindung.

Die Arteria pulmon. entspringt als ein bindegewebiger, geschlossener Strang, als ein Theil der Aorta gleichsam 3 mm oberhalb des Ursprungs derselben hinten aus der letzteren. Kurz vor der Theilungsstelle dieses Stranges in die zwei Pulmonalarterien hört der Verschluss auf, und es zeigt sich eine Erweiterung an dieser Stelle. Von da verlaufen die Pulmonalarterien normal zu ihren Lungen hin, und zwar hinter der Aort. ascend. Der linke Ast ist länger als der rechte. Der rechte steht gleich oberhalb

der Theilungsstelle durch den offenen weiten Duct. Bot. mit der Aorta in Verbindung.

Der übrige Befund an Brust- und Bauchorganen ergab einen totalen Situs inversus.

Das gleichzeitige Vorkommen von angeborenen Herzfehlern mit Situs inv. ist in der Literatur häufiger beobachtet worden. Mitunter betrifft die Rechtslagerung nur das Herz, wie in einem Fall aus der Poliklinik, der, ein 9jähriger Knabe, mit der Diagnose Situs inversus cordis, congenitaler Herzfehler auf den Sectionstisch kam, und bei dem die Section auch eine Rechtslagerung des Herzens, nebst markstückgrosser Fensterung des Sept. ventr., sehr enge Pulmonalarterie, fast vollständige Verwachsung der Pulmonalklappen unter einander, offenes Foramen ovale, offenen Duct. Bot. und Stauungssymptome ergab.

Aus dem kurzen Status des vorigen Falles, wie er oben angegeben, geht hervor: absolute Herzdämpfung rechts vom Sternum, systolisches Geräusch über dem sternalen des 2. rechten Intercostalraums, Fehlen des zweiten Pulmonaltons. Daraufhin hätte die Möglichkeit einer Atresie ins Auge gefasst werden müssen.

Peacock[1]) hat betont, dass bei Atresie der Pulmonalarterie eine Verkümmerung, bei Stenose derselben eine Erweiterung des rechten Ventrikels stattfinde. Dieser Satz trifft im Allgemeinen sicher zu, wenn auch im Einzelnen gewisse Ausnahmen vorkommen (siehe Vierordt l. c.).

Das systolische Geräusch hätte nicht gegen Atresie gesprochen, da bei Atresie des Stammes der Pulmonalarterie der Duct. Bot. in vollem Masse offen bleibt und beim Einströmen des Blutes aus ihm in die Zweige der Pulmonalarterie ein systolisches Geräusch zu Stande kommen kann[2]). So fand sich in einem von Rauchfuss[3]) beschriebenen Fall, der das Gegenstück zu unserem ist, bei einem 4monatlichen Kinde neben den sonstigen Zeichen eines angeborenen Herzfehlers ein lautes systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums und es wurde Pulmonalstenose angenommen. Die Section ergab Atresie der Pulmonalarterie nebst Offenbleiben des Duct. Botali. Das systolische Geräusch erklärte Rauchfuss dadurch, dass die im Beginn der Aortensystole in den Blindsack des Lungenarterienstammes gedrängte Blutsäule geräuscherzeugende Flüssigkeitswirbel hervorbringt. Dass in unserem Fall das systolische Ge-

---

[1]) Cit. bei Vierordt. Die angeb. Herzkrankheiten in Nothnagel's Handbuch. Bd. 15, 1. Th., S. 35.

[2]) Rauchfuss l. c., S. 95.

[3]) Ein Fall von Atresia congen. ostii ant. pulm. bei einem 4monatlichen Kinde. St. Petersburger med. Zeitschr. 1895, S. 287.

räusch in gleicher Weise zu Stande kam, kann nicht bezweifelt werden. Das Fehlen des zweiten Pulmonaltons ist bei Atresie selbstverständlich, hört man einen leisen zweiten Ton, so kann er nur von der Aorta fortgeleitet sein.

Das Auftreten eines systolischen Geräusches bei Atresie der Art. pulmonalis ist nicht constant, sondern von den zufälligen anatomischen Verhältnissen abhängig, besonders von der Weite des Duct. Bot., von dem Volumen des Blindsacks, von dem Winkel, unter dem der Ductus zur Pulmonalis steht u. dergl.

So sind verschiedene Fälle von Atresie in der Literatur berichtet, in denen kein Geräusch zu hören war. Hochsinger[1]) führt in seinem bereits erwähnten Werk drei derart an (von Ashby, von Leo, von Schrötter und Chiari), in welchen die anatomischen Verhältnisse einer Geräuschbildung auch nicht günstig waren. Liegen die Verhältnisse aber, wie in dem Fall von Rauchfuss und dem unsrigen, so kann unter genauer Abwägung aller Umstände die Diagnose wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Für dieselbe kommen hauptsächlich in Betracht die allgemeinen Erscheinungen eines angeborenen Herzfehlers, sodann ein systolisches Geräusch über dem sternalen Ende des 2. linken Intercostalraums (bei Dextrocardie des 2. rechten) nebst Fehlen des zweiten Pulmonaltons, Fehlen einer Vergrösserung des rechten Ventrikels, eventuell mässige Vergrösserung des linken.

Gegenüber der Pulmonalstenose wird auf das Verhalten des rechten Ventrikels das Hauptgewicht zu legen sein. Zwar sind auch einzelne Fälle von Pulmonalstenose ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels beobachtet (Vierordt l. c. S. 90 u. 91), das sind aber Ausnahmen.

Die Aussichten auf eine längere Lebensdauer sind bei Atresie viel schlechter als bei Stenose; Vierordt berechnet ein durchschnittliches Alter von 3,27 Jahren gegen 9,36 bei Stenose.

Schliesslich berichte ich noch kurz über einen Fall von Gefässtransposition. Die Diagnose wurde nicht gestellt und dürfte auch kaum möglich sein; besonders, wenn man bedenkt, welche Mannigfaltigkeit von Transpositionen vorkommt. Ursprung aus ungehörigen Ventrikeln, Ursprung aus gehörigen Ventrikeln (corrigirte Transposition), Ursprung der abnorm gelagerten Gefässe aus einem einzigen Ventrikel, nebst verschiedenen Unterabtheilungen dieser Anomalien.

Hochsinger denkt an Transposition der Arterienursprünge oder wenigstens an Ursprung der Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel, wenn bei reinen Tönen und hochgradiger Cyanose der zweite an der Basis zu aus-

[1]) l. c. O. 179.

cultirende Ton infolge des Ueberdrucks im kleinen Kreislauf abnorm verstärkt ist, und nimmt gleichzeitigen Defect der Kammerscheidewand an, wenn noch Herzgeräusche vorhanden sind, die nicht auf die Ostien zu beziehen sind.

Heinrich P., wird am 10. Lebenstag in die Ambulanz der Poliklinik gebracht, zwecks Ausstellung eines Gesundheitsscheines. Das normal entwickelte Kind zeigt mässige Cyanose, bei Untersuchung des Herzens ein lautes systolisches Geräusch über dem oberen Theil des Sternum mit grösster Intensität am sternalen Ende der 2. linken Rippe nebst Verstärkung des zweiten Pulmonaltons und Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand, und es wird demgemäss die Diagnose auf angeborene Pulmonalstenose, eventuell mit Offenbleiben des Duct. Bot. gestellt.

Das Kind kam in Kost, entwickelte sich aber nur schlecht, da öfters Durchfälle bei ihm auftraten. Der Herzbefund ändert sich nicht, die Cyanose nahm allmälig zu, mit dem 3. Monat entwickelten sich Trommelschlegelfinger.

Am 8. März 1899, 7 Monate alt, wurde es in das Anschar-Krankenhaus verlegt, wo ich es weiter sehen konnte.

Der Status am 9. März war: Mässig entwickeltes Kind. Hautfarbe blass cyanotisch. Endphalangen der Finger stark kolbig aufgetrieben. Lungen normal.

Herz: Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum, eben ausserhalb der linken Mamillarlinie; absolute Herzdämpfung reicht bis zur 3. Rippe unterer Rand und rechtem Sternalrand. Ueber der Mitralis kurzer erster Ton, systolisches Geräusch, zweiter Ton. Ueber der Tricuspidalis zwei Töne. Ueber der Pulmonalis lautes systolisches Geräusch, accentuirter zweiter Ton. Ueber der Aorta erster Ton, systolisches Geräusch, zweiter Ton. Ueber den Halsgefässen kein Geräusch. Puls relativ voll, regelmässig, ziemlich leicht zu unterdrücken, 90—100. Temperatur (Abends) 36,8°.

Leber überragt den Rippenrand 1 Finger breit. Stuhl dünn, häufig. Appetit schlecht.

Am 19. April starb das Kind, nachdem die Durchfälle sich immer wiederholt hatten.

Die Section ergab: Herz 6 cm breit, $3^1/_2$ cm lang. Die Längsfurche verläuft in der Mitte, 2 cm vom linken Rande. Muskulatur des rechten Ventrikels, ebenso die des Septum bis 1 cm dick; die des linken bis 0,7 cm. Aorta und Pulmonalis entspringen aus dem rechten Ventrikel. Die Aorta verläuft rechts und etwas vor der Pulmonalis. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 2 cm, Muskulatur des Conus arter. 0,5 cm dick; Umfang der Aorta $3^1/_2$ cm, Muskulatur des Conus arteriosus 1 cm dick. Tricuspidalis 7 cm, Mitralis 4 cm breit. Grosser Defect im Sept. ventr. mit abgerundeten Rändern. Foramen ovale offen. Ductus Bot. obliterirt. Stauungsleber und Milz. Hyperämie der Nieren und der Verdauungsorgane.

Die Diagnose war in Bezug auf die Stenose der Pulmonalarterie also bestätigt. Die Accentuation des zweiten Pulmonaltons hatte aber nichts mit Offenbleiben des Duct. Bot. zu thun, dieser war vielmehr geschlossen, sondern war bedingt durch das gemeinsame Entspringen von Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel. In beide Gefässe wurde das Blut mit gleichem Drucke geworfen und bei der mässigen Verengerung des Stammes der Pul-

monalis konnte noch ein verstärkter Klappenschluss gegenüber dem der Aortenklappen stattfinden. Das systolische Geräusch entstand über der Pulmonalis; wäre es am Septumdefect entstanden, so hätte es auch über der Aorta und den Halsgefässen gehört werden müssen. Die beiden Ventrikel functionirten hier wie ein Ventrikel.

Der vorliegende Fall ist sehr ähnlich dem kürzlich von Bolly[1]) veröffentlichten und vielen anderen in der Literatur, bietet also an sich nichts Besonderes.

Wenn Hochsinger für die eventuelle Diagnose der Transposition wie der angeborenen Herzanomalien überhaupt die Wichtigkeit der Beachtung des zweiten Pulmonaltons hervorhebt, so ist dies im Allgemeinen gewiss richtig, im einzelnen Fall wird der Werth, den das Verhalten des zweiten Pulmonaltons haben kann, dadurch beeinträchtigt, dass so häufig die Pulmonalis selbst nicht normal ist, und dass die Anomalien bald den Conus, bald die Gegend der Klappen, bald den Stamm der Arterie betreffen, wodurch die Wirkung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels auf den zweiten Pulmonalton sehr verschieden ausfallen muss. Dazu kommt die mit Anomalien der Pulmonalarterie so oft verbundene Persistenz des Duct. Botalli, welche die Beurtheilung des Befundes erst recht schwierig gestaltet. Hochsinger legt einer deutlichen Accentuation des zweiten Pulmonaltons um so mehr Bedeutung bei, als er gefunden zu haben glaubt, dass bei Kindern der ersten 4—5 Lebensjahre „an den arteriellen Ostien de norma eine Prävalenz des diastolischen Tones, also ein jambischer Rhythmus nicht zu constatiren sei, vielmehr überwiege auch hier (wie über den venösen Ostien) die Accentuation des ersten Tones". Die Kinder in Schleswig-Holstein verhalten sich nicht so, sondern zeigen einen ausgesprochen jambischen Rhythmus der betreffenden Töne.

Die Diagnose der Herz- und der Gefässkrankheiten hat im Allgemeinen durch die neueste Untersuchungsmethode, die Radiographie, Förderung erfahren; leider ist nicht zu erwarten, dass auch die Erkennung der angeborenen Herzanomalien dadurch erleichtert wird. Hier können die engen Grenzen der Erkenntniss nur erweitert werden durch sorgfältige Einzelbeobachtungen. Wäre häufiger Gelegenheit, angeborene Herzanomalien längere Zeit und regelmässig zu beobachten, so würde man vielleicht besser diagnosticiren. Andererseits sollen wir uns auch der Schranken bewusst sein und nicht in diagnostische Spitzfindigkeiten verfallen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 50, S. 241.

XII.

Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i. E.

(Oberarzt San.-Rath Prof. Dr. Biedert.)

Von

Dr. **Fritz Gernsheim,** ehemal. Assistenzarzt.

---

a) Kirschkern im linken Hauptbronchus.

Mit 1 Abbildung.

In Kürze möchte ich in Folgendem die Krankengeschichte eines 7jährigen Jungen veröffentlichen, der mit einem im linken Hauptbronchus festsitzenden Kirschkern am 4. Juli 1898 ins hiesige Bürgerspital gebracht wurde.

Beim Kirschenessen am 3. Juli, wobei er eine Masse Kerne mit hinunterschluckte, gerieth dem Jungen ein Kern in die Luftröhre, worauf sofort mehrere Erstickungsanfälle erfolgten. Der alsbald zugezogene Arzt, Dr. Schulz in Sulz, versuchte vergeblich durch Auf-den-Kopf-stellen, durch Auslösen von Hustenreizen und Erregen von Erbrechen den Kern wieder zu entfernen und rieth daher am folgenden Morgen, den kleinen Patienten alsbald ins Spital zur eventuellen Entfernung des Kernes zu verbringen. Der Junge hatte sich zwar, nachdem er einige Male erbrochen und dabei eine grössere Anzahl Kirschkerne zu Tage gefördert hatte, an diesem Morgen auffallend wohl gefühlt und keine Erstickungsanfälle mehr gehabt, und die Eltern glaubten desshalb, der Kern müsse mit den anderen entleert worden sein. Dr. Schulz hatte aber richtig erkannt, dass der Stein sich mittlerweile festgesetzt hatte, und bestand auf der Verbringung ins Krankenhaus.

Bei seinem Eintritt bot der Junge äusserlich nichts Auffallendes dar. Seine Gesichtsfarbe war gut und keinesfalls cyanotisch, sein Benehmen war ungenirt und frei, die Athmung anscheinend unbehindert, die Sprache ohne irgend eine Veränderung. Bei der Auscultation der Trachea liess sich in derselben nichts Abnormes erkennen. Die Inspection des Thorax ergab ein auffälliges Zurückbleiben der linken Hälfte bei der Athmung. Der Percussionsschall war über der ganzen linken Lunge gedämpft-tympanitisch, über der rechten Lunge voll. Das Athemgeräusch war links ganz aufge-

hoben und man hörte nur ein fernes Geräusch mit bronchialem Charakter; rechts war reines Vesiculärathmen vorhanden.

Da nach diesem Befunde der Fremdkörper nur unterhalb der Bifurcation und, da die ganze linke Lunge gleichmässig denselben Befund darbot, nur in dem linken Hauptbronchus sitzen konnte, so wurde, in der Absicht, vom Kehlkopf aus die Extraction zu versuchen oder doch bei einer eventuell baldigen Lösung des Kernes diesem den Austritt aus den Athmungsorganen zu erleichtern, nach mehreren vergeblichen unblutigen Entfernungsversuchen die Tracheotomie in Chloroformnarkose ausgeführt. Von der Trachealwunde aus wurde dann eine gebogene Sonde nach dem linken Hauptbronchus geführt, um auch so Hustenreiz auszulösen. Doch führte dies nicht zum Ziel. Desshalb beschloss Herr Prof. Biedert die Trachealwunde während der folgenden Nacht offen zu halten und legte zwei eigens dazu angefertigte stumpfe Häkchen ein, die mittels am Nacken geknoteten Fäden auseinander gehalten wurden.

a

b

Nach der Operation betrug die im After gemessene Temperatur 39,3 °. In der Nacht wurden stündlich Inhalationen mit ½ proc. Kresollösung und ausserdem stündlich kalte Umschläge auf die linke Thoraxhälfte gemacht.

Um 10 Uhr — etwa 4 Stunden nach der Operation — glitten, während Patient schlief, die Häkchen aus der Wunde heraus. Um dieser Eventualität nicht wieder ausgesetzt zu werden, liessen wir nun die Häkchen bei Seite und legten durch die beiderseitigen Wundränder der Trachea je zwei Seidefäden, die wir im Nacken zusammenknoteten.

Am anderen Vormittag bot der Junge die ausgesprochensten Erscheinungen einer linksseitigen Pneumonie — stärker gedämpft-tympanitischen Schall und ausgesprochenes Bronchialathmen mit einer Temperatur von 39,2 ° dar. Da die Gefahr einer eitrigen Pneumonie immer grösser wurde und keine Aussicht bestand, dass sich der anscheinend fest eingekeilte Kern von selbst rechtzeitig lösen würde, so versuchte Herr Prof. Dr. Biedert mit einer feinen Drahtschlinge den festsitzenden Kern zu lockern und womöglich mit Hilfe der Schlinge herauszubefördern. Diese Schlinge war an ihrem oberen Ende in der Richtung von vorn nach hinten so abgebogen (a), dass sie nach Einführung in die Trachea senkrecht in diese zu liegen kam, indess das untere Schlingenende eine derartige Abbiegung nach links zeigte (b)

dass es an der linken Trachealwand hinabgleiten und als offene Schlinge in den linken Bronchus eindringen musste. Der Draht war nicht dicker als etwa 1 mm, von mässig elastischer Resistenz, was beides nöthig war, damit er sich an dem Fremdkörper einigermassen vorbeischleichen konnte. Eine dickere und festere Drahtschlinge hatte sich als ungeeignet erwiesen. Der Versuch gelang, indem der Kern von der Schlinge soweit gefasst wurde, dass er sich lockerte und ihr in die Luftröhre zurück folgte. Es trat ein heftiger Erstickungsanfall ein, weil nun der Kern durch Hustenstösse wieder gegen die Stimmritze geschleudert wurde. Möglichst rasch wurde eine Kanüle in die Tracheotomiewunde eingeführt und alsbald konnte man synchron mit den heftigen Exspirationsbewegungen das Anschlagen des festen Körpers an die Kanüle hören. Allmälig wurde die Athmung ruhiger, so dass die Kanüle wieder entfernt werden konnte. Nachdem dies geschehen, sah man bei mit feinen Häkchen auseinander gehaltenen Wundrändern den Kern an der Trachealwunde vorbei auf- und abfliegen und konnte ihn mittels gebogener Hohlsonde fassen und heraushebeln, worauf sofort eine vollständige Beruhigung der Athmung eintrat.

Sehr auffallend war die sofort zu constatirende Thatsache, dass, während der bis jetzt bei der Respiration zurückgebliebene resp. stillgestandene Thorax sich wieder in vollem Masse hob und senkte, sofort der vorher gedämpft-tympanitische Schall ziemlich sonor wurde und das fast rein bronchiale Athmen mehr und mehr vesiculären Charakter bekam.

Im Anschluss an die Extraction des Kernes wurden die zur Offenhaltung der Wunde angelegten Trachealnähte entfernt und die Wunde selbst nach wiederholter gründlicher Desinfection mit Jodoformgaze trocken verbunden.

Die Temperatur ging von dem Zeitpunkt der Operation — um 10 Uhr Vormittags — stetig herab über 38,8° um 4 Uhr Nachmittags, auf 38,0° um 9 Uhr, auf 37,7° um 4 Uhr des folgenden Nachmittags.

Im Laufe des 6. Juli (am Tage nach der Extraction) war hinten links unten eine deutliche Dämpfung mit Bronchialathmen vorhanden, die aber bald unter dem Einfluss der kalten Umschläge schwand. Vom 8. Juli ab wurden diese Umschläge weggelassen und vom 9. Juli ab stand der kleine Patient auf, um am 17. Juli mit inzwischen geheilter Tracheotomiewunde vollständig genesen entlassen zu werden.

Zu dem günstigen Ausgang hat in erster Linie der zuerst zugezogene Arzt beigetragen, der sich durch das anscheinende Wohlbefinden des Jungen nach den oben erwähnten Erstickungsanfällen und dem Erbrechen, durch das eine Menge Kirschkerne entleert wurden, nicht beirren liess und auf Grund seines Untersuchungsergebnisses — aufgehobenes Athemgeräusch und

Stillstehen der linken Thoraxhälfte — die alsbaldige Ueberführung ins Spital veranlasste.

Ueber die Nothwendigkeit einer hier sofort vorzunehmenden Operation war nach dem seitherigen Verlauf kein Zweifel möglich. Es soll zwar durch eine Statistik von R. Weist (1883) ein besserer Erfolg vom Zuwarten bei Luftröhrenfremdkörpern in Aussicht gestellt werden. Doch sind so ziemlich alle anderen Autoren (Bardeleben, König, Lossen, Schüller, Tillmanns, M. Schmidt u. A.) anderer Meinung, und bei uns hat die unbewegliche Einkeilung, das beginnende und rasch wachsende Fieber, die in kürzerster Zeit schon ihren Einzug haltende eitrige Lungenentzündung das rasche Vorgehen als unerlässlich gezeigt.

Wenn sonst die Verhütung der Erstickung und das Herauslassen des Körpers bei noch bestehender Beweglichkeit desselben durch die Tracheotomiewunde erstrebt wird, so gab diese uns den Zugang für die Entfernung des in seiner Einkeilung bereits nahes Verderben drohenden Kernes. Hierfür scheint mir der Hinweis auf das von Prof. Biedert improvisirte oben beschriebene Instrumentchen von besonderem Werthe, da die sonst empfohlenen Zangen, Haken von eisernem oder Kupferdrahte, auch dickere Drahtschlingen nicht zum Ziele führen konnten und nicht führten. Insbesondere die untere Abbiegung nach der Seite des verstopften Bronchus, in den jene an der entsprechenden Trachealwand hergleitend zuverlässig hineinführen musste, sowie die feine und elastisch resistente Art des Drahtes (sonst zum kalten und kaustischen Schlingenschnüren bestimmt), die den Körper umgreifen konnte. Das Hervorhebeln gelang damit in überraschender Pünktlichkeit.

Die vielleicht theoretisch erhebliche Tragweite der Weiterbeobachtung glaubte Prof. Biedert noch hervorheben zu sollen. Vom Abend bis zum nächsten Morgen hatte sich aus einfach aufgehobenem Athmen neben gedämpft-tympanitischem Schall kräftiges Bronchialathmen entwickelt. Das führt zur Erklärung, die Baas[1]) für jenen Schall sowohl wie für das Bronchialathmen gibt in sogen. „relaxirten Lungengewebe". Eine „Relaxation" konnte ja wohl entstehen, weil die abgeschlossene Luft in der Lunge mehr und mehr resorbirt wurde.

Aber an Stelle der Luft musste im Innern zunächst ein Aneinanderlegen der Wände der feinen Hohlräume, dann aber in der mechanisch im Brustraum ausgespannten Lunge noch etwas anderes treten, eine Exsudation, die, wie Baas zeichnet, die Alveolen theilweise füllt und so in ihren einzelnen Theilen aneinanderstossend, eine besonders gute Leitung aus den Hohlräumen der Bronchien nach der Thoraxwand ermöglicht. Die noch nicht

[1]) Zur Percussion, Auscultation und Phonometrie. Stuttgart, Enke 1877.

völlige Erfüllung der kleinen Hohlräume mit Exsudat ermöglicht eine viel stärkere Schallschwingung, als solche bei absoluter Hepatisation zu Stande kommt. Desshalb wurde der Schall der grösseren Hohlräume von Trachea und Bronchien bei der Percussion als ein tympanitischer (stark resonirender nach Baas) zu Gehör gebracht, während er bei völliger Hepatisation, die nicht so gut schwingt, gedämpft wird. Die gute Fortleitung des Athemgeräusches, wie es in den Röhren der Trachea und Bronchien zu Stande kommt, macht sich bei unserer beschriebenen theilweisen und doch continuirlichen, wie bei der völligen Exsudatfüllung der hepatisirten Lunge als Bronchialathmen bemerklich.

Auffällig war aber nun nach Lösung der Verstopfung, wie rasch mit dem Wiedereindringen der Luft in die Lunge, der stärkeren Luftfüllung ihrer Hohlräume und dem Verschwinden des Exsudats wieder mehr und mehr vesiculäres an Stelle des Bronchialathmens trat. Jenes kam, wie Baas dafür auseinandersetzt, als Ausdruck der Dämpfung des Röhrenathmungsgeräusches durch die auf den Bronchien aufliegende lufthaltige Lunge zu Gehör. Die Umstände, welche vorher die gute Leitung bedingt hatten, hörten mit dem Wiederzutritt der Luft plötzlich und mit dem folgenden Schwinden des durch den horror vacui vorher entstandenen (wohl noch ziemlich flüssigen) Exsudats auf zu wirken. Dieselben hatten nur in den untersten Lungenpartien eine etwas dauerndere Infiltration bereits zu Stande kommen lassen, die aber infolge des schnell erfolgreichen Eingreifens in wenigen Tagen vollständiger Wiederherstellung ad integrum Platz machte.

---

b) Eine Einheitskanüle für Tracheotomie nach Biedert.

Mit 2 Abbildungen.

Durch die Wirksamkeit des Diphtherieserums sowohl, als auch durch die sich allmälig immer mehr einbürgernde Intubation werden die Indicationen zur Ausführung der Tracheotomie bei Croup immer mehr eingeschränkt. Immerhin bleibt aber noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen beide, Serum und auch Intubation im Stiche lassen, ersteres, wenn der betreffende Patient bei schon zu stark fortgeschrittener Larynxstenose erst zur Behandlung kommt, die Intubation, wenn in der Privatpraxis die Tube zu oft ausgehustet und dadurch — da ja in diesem Falle eine dauernde Anwesenheit des Arztes unmöglich ist — eine stets von neuem wiederkehrende Erstickungsgefahr herbeigeführt wird. Fernerhin gibt es auch noch eine ganz bedeutende Anzahl mehr oder weniger berühmter Aerzte, die aus irgend welchem Grunde — oft nur aus Vorurtheil — die blutige und bei Diphtherie durchaus nicht

so ganz ungefährliche und das Wartepersonal mehr in Anspruch nehmende Tracheotomie der absolut unblutigen und bei einiger Uebung leicht auszuführenden Intubation vorziehen.

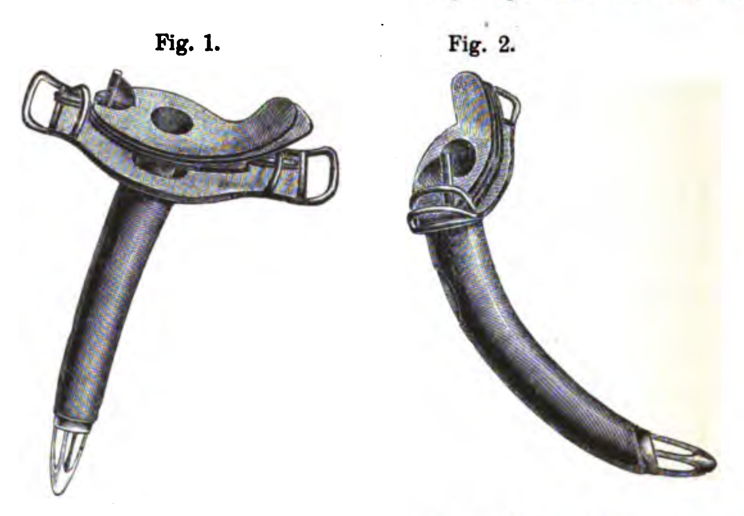
Unter den zur Behandlung der Larynxstenosen mittels Tracheotomie in Betracht kommenden Instrumenten verdient die Kanüle das Hauptinteresse. Unzählige Kanülenmodelle sind schon construirt und versucht worden, aber noch kein einziges war berufen, überall und dauernd angewandt zu werden. Am meisten Anwendung hat noch die Roser-Lissard'sche Nachbehandlungskanüle gefunden.

Auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. im Jahre 1896 hat mein verehrter Chef, Herr San.-Rath Prof. Dr. Biedert in der Gesellschaft für Kinderheilkunde eine Kanüle demonstrirt, deren Zweckmässigkeit zu erproben er damals wie auch später des Oefteren Gelegenheit gehabt hat, und die vielleicht berufen sein wird, als „Einheitskanüle" alle anderen Modelle aus dem Felde zu schlagen und den Besitz der von Trendelenburg geforderten vier verschieden weiten Sorten überflüssig macht. Bei der, wie oben bemerkt, immer seltener werdenden Tracheotomie erscheint es besonders wünschenswerth, in dieser Weise das Instrumentarium zu vereinfachen. Immerhin hat man aber doch stets zwei verschieden gekrümmte und verschieden lange Exemplare dieser Kanüle nöthig, um ohne Erzeugung einer Drucknekrose in der Trachea die von Ranke gelehrte tägliche Auswechselung vornehmen zu können und durch den Gebrauch zweier verschieden langer und verschieden gekrümmter Kanülen jedesmal die Druckstelle zu verlegen und so die Drucknekrose zu verhindern.

Unsere Kanüle besteht aus drei in einander steckenden Röhren, von denen die mittlere die äussere um 1,5—2 mm überragt, während die dritte, wie die Lissard'sche, conisch endigend und mit vier Fenstern versehen, die mittlere wieder um 8 mm überragt. Das äussere Rohr hat an seiner Convexität, deren Radius 3,3 resp. 3,8 cm beträgt, eine ovale Oeffnung und ist 5,0 resp. 4,8 cm lang; es steht mit dem Schild in der von Lüer ersonnenen beweglichen Verbindung, während die beiden inneren Röhren, in das äussere genau eingepasst, durch eine bewegliche Fahne auf einer die vordere Mündung des äusseren Rohres umgebenden Scheibe abnehmbar befestigt sind. Der Uebergang von einem Rohr auf das andere erfolgt, wie auch aus beifolgender Skizze ersichtlich, allmälig, so dass sich sofort nach Eröffnung der Trachea die Kanüle leicht und schnell einführen lässt. Dadurch erhält sie den grossen Vorzug dieser leichten Einführbarkeit, den auch die Roser-Lissard'sche Nachbehandlungskanüle hat. Sie ist aber weiter als diese und kann desshalb als Kanüle zum dauernden Liegenbleiben besser und bei allen Altersstufen verwandt werden, indem sie mit ihrem Lumen doch mehr Raum

für Expectorationen von Schleim und Membranen gibt, als jene. Ihre Weite ist so bemessen, dass sie noch am Ende des ersten Lebensjahres in die Trachea eingeführt werden kann und im höchsten Kindesalter und selbst beim Erwachsenen mit ihrem Lumen genügt. Zum Athmen allein gibt selbst für letzteren schon die enge Roser-Lissard'sche Kanüle genügend Raum, wie Biedert bei Operation eines 20jährigen Mädchens mit Glottis-

Fig. 1. Fig. 2.



ödem erfahren hat, bei dem er durch besondere Umstände gezwungen war, die Roser-Lissard'sche Kanüle einzuführen und liegen zu lassen. Es musste nämlich hier der Luftröhrenschnitt wegen schon fast eingetretenen Erstickungstodes aufs Schnellste beendigt werden und dabei entstand bei Eröffnung der Luftröhre eine heftige arterielle Blutung. Da diese das ganze Operationsfeld überschwemmte, war es unmöglich, rasch genug in gewöhnlicher Weise in die sichtbar zum Klaffen gebrachte Wunde die Kanüle einzuführen. Für solche Fälle, bei denen man rasch und fast im Dunkeln arbeiten muss, gibt der Bau der Roser-Lissard'schen Kanüle ein ausgezeichnetes und nie versagendes Hilfsmittel für Einführung derselben. Nachdem das auch hier sich prompt bewährt hatte, konnte die Blutung durch Tamponade im Umkreis der Kanüle gestillt werden. Als diese nach mehreren Tagen entfernt werden konnte, hatte sich die Oeffnung in der Trachea genau um diese kleine Kanüle geschlossen, so dass eine weitere, besonders auch aus Furcht vor neuer Blutung, nicht mehr eingeführt werden konnte. Nun hatte das Mädchen seither schon mit dieser für die kleinsten Kinder geeigneten Kanülenweite völlig ausreichend geathmet und konnte das auch noch einige Wochen lang bis zur endgiltigen Heilung.

Sonach könnte wohl schon diese bequeme Roser-Lissard'sche Kanüle

als Einheitskanüle empfohlen werden. Da man aber bei Croup für die Passage von Schleim und Membranen eine möglichst weitere Kanüle wünschen muss, als jene, die ohne diese störenden Zugaben sogar bei Erwachsenen ausgereicht hatte, so wurde nach ihrem Modell die oben beschriebene neue Einheitskanüle construirt. Der innere conische Theil derselben hat genau die Form und Weite der Roser-Lissard'schen Kanüle und lässt sich ebenso leicht einführen. Während nun aber bei der Roser-Lissard'schen schon auf diese innere enge Kanüle gleich das äussere Rohr folgt und während für ein etwas längeres Liegen bei der Nachbehandlung die innere conische durch eine gleichweite offene ersetzt wird, schliesst sich bei unserer beschriebenen Kanüle ein zweites offenes Rohr an und darüber erst die äussere Röhre. Wenn nach Einführung dann bei uns das innere conische Rohr zurückgezogen wird, so liegt bereits die Doppelkanüle und zwar in der gewünschten merklich grösseren Weite in situ. Dass aber diese selbst noch bei einem 8monatlichen Kinde eingeführt werden kann, davon haben wir uns zu überzeugen Gelegenheit gehabt, ebenso dass sie bei Erwachsenen und natürlich noch besser ausreicht, als die Roser-Lissard'sche.

Dies ist also die in allen Extremen mögliche Einheitskanüle. Nur für den Fall, dass man ein noch erheblich kleineres Kind operiren wollte, würde sich die in jedem Fall vortreffliche Roser-Lissard'sche Kanüle empfehlen.

Dass man zwei verschieden lange und verschieden gekrümmte Exemplare benöthigt, ist schon oben auseinandergesetzt. Mit diesen beiden ist der Arzt dann aber auch für alle Fälle von Tracheotomie, die ihm vorkommen können, gewappnet. Die Kanüle wird sauber ausgeführt geliefert von dem Fabrikanten chirurgischer Instrumente Carl Hilzinger in Tuttlingen (Württemberg) und zwar in Silber zu 12,50 Mark und in Neusilber versilbert zu 7,50 Mark.

XIII.

Mittheilungen aus der Kinderpoliklinik in Hamburg.

Von

Dr. Carl Stamm.

I. Thyreoiditis acuta (idiopathica).

Die Thyreoiditis acuta ist eine relativ seltene Erkrankung, wenn man unter diesem Namen nur solche Fälle zusammenfasst, bei denen vor dem Auftreten der Entzündung eine Schilddrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit vorhanden war; man muss eine Thyreoiditis acuta sondern von einer acut entzündlichen Affection einer bereits bestehenden Struma, einer Strumitis.

Die Thyreoiditis im engeren Sinne kann nun wiederum primär auftreten oder Begleiterscheinung einer anderen, meist infectiösen, Erkrankung darstellen. Fälle secundärer Thyreoiditis bei Infectionskrankheiten sind in genügender Anzahl in der Literatur verzeichnet: Brieger[1]) und Zwicke[2]) sahen acute Thyreoiditiden nach Diphtherie, Mygind[3]) und Baginsky[4]) nach Erysipel, Jeauselme[5]) nach Typhus, dessgleichen Sestini und Baiciochi[6]). Demme[7]) sah gelegentlich einer Masernepidemie in Bern bei 15 von 224 masernkranken Kindern eine Anschwellung der Schilddrüse, bei 10 von ihnen ging die Schwellung spontan zurück, bei 5 erst nach Jodapplication, in einem Falle kam es zur Eiterung. Tavel[8]) gelang es, bei 15 Fällen eitriger Thyreoiditis eine primäre Erkrankung als Quelle der Infection der Schilddrüse festzustellen, und sah sich nur bei 3 Fällen genöthigt, eine primäre Schilddrüsenaffection vorzunehmen. Zu den Krankheiten, welche

---

1) Charité-Annalen. Bd. VIII, 1883.
2) Charité-Annalen. Bd. IX, 1884.
3) Virchow-Hirsch 1894.
4) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
5) Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1893.
6) Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse.
7) Bericht des Berner Kinderhospitals 1881.
8) Aetiologie der Strumitis 1892. Basel.

eine Thyreoiditis im Gefolge haben können, rechnet Tavel ausser den acuten Infectionskrankheiten noch acuten Darmcatarrh, acute Gastritis, Angina, Schnupfen u. A., und es ist ihm gelungen, in dem Eiter die verschiedensten pathogenen Mikroben (Streptokokken, Colibacillen, Typhus-, Pneumoniebacillen u. A.) nachzuweisen. Wenn es sich auch bei den von Tavel citirten Fällen meist um Strumeneiterung handelte, ebenso wie in einem von Brunner[1]) mitgetheilten Falle, so ist nach den vorliegenden Untersuchungen nicht zu bezweifeln, dass die meisten Infectionskrankheiten eine acute, entzündliche Anschwellung der Schilddrüse erzeugen können, die leicht in Eiterung übergeht, andrerseits aber ist auch die Annahme berechtigt, dass es eine acute Entzündung der Schilddrüse gibt, für die sich keine Primärerkrankung nachweisen lässt, und die, wie eine ächte Infectionskrankheit, plötzlich mit Fieber etc. einsetzt.

Einen solchen Fall hat Demme[2]) veröffentlicht.

Derselbe betraf einen 6½jährigen Knaben, der nicht an Struma litt, und der angeblich nach einer heftigen Erkältung mit hohem Fieber, Erbrechen, Athemnoth und croupähnlichem Husten erkrankte. Das Gesicht war cyanotisch, die Pupillen dilatirt, die Zunge trocken. An der Vorderseite des Halses fand sich eine erhebliche Vergrösserung der Thyreoidea, der Pharynx war geröthet. Sensorium eingenommen.

Nach der Application von Blutegeln, Eis trat anfänglich Erleichterung ein, aber schon nach 3 Tagen nahmen die bedrohlichen Symptome wieder zu, es traten Diarrhöen ein, der Hals zeigte eine pralle Spannung ohne deutliche Fluctuation, und es erfolgte im Coma der Exitus. Die Section ergab eine vergrösserte, infiltrirte und mit kleinen Abscessen durchsetzte Schilddrüse und eine Infiltration des Zellgewebes am Halse.

Der Fall, den ich im Folgenden mittheilen möchte, betrifft ebenfalls ein Kind, das vor seiner Erkrankung keine Struma gehabt hatte und das wegen Druckerscheinungen infolge acut aufgetretener Thyreoideaschwellung in unsere Behandlung kam und nach einigen Tagen genas.

Auguste W., 11 Jahre alt, ist früher stets gesund gewesen, stammt von gesunden Eltern, erkrankte vor 14 Tagen plötzlich mit Fieber, Husten und einer Anschwellung am Halse. Gleich damals bestand Heiserkeit und erschwertes Athmen.

Wir fanden das Kind in einem ziemlich dürftigen Ernährungszustande, von blassem Aussehen, ohne Fiebertemperatur. Vom Ringknorpel abwärts bis fast zur Incisura sterni in der Mittellinie des Halses eine gut hühnereigrosse, von normal aussehender und verschieblicher Haut bedeckte Anschwellung, die wenig empfindlich, von fester Consistenz, der Trachea dicht anliegt und diese etwas nach der linken Seite hin gedrängt hat. Die Stimme ist stark heiser, die Athmung aber geht ungehindert. Laryngoskopisch nichts Abnormes erkennbar. Die Herzdämpfung

---

[1]) Schweizer Correspondenzblatt 1892, Nr. 10.

[2]) 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

überragt fingerbreit die linke Mamillarlinie, erster Ton an der Spitze und über den grossen Gefässen gespalten, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum breit sichtbar.

Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln wenig geschwollen. Pharynx frei, geringe adenoide Vegetationen. Urin ohne Eiweiss.

Schon nach 2tägiger antiphlogistischer Behandlung war die Geschwulst bedeutend kleiner geworden, die Heiserkeit geringer und das subjective Befinden ein gutes, und nach 8 Tagen war am Halse eine Vergrösserung der Schilddrüse nicht mehr zu constatiren.

Wenn auch zwischen dem Beginne der Erkrankung des Kindes und unserer ersten Untersuchung 2 Wochen liegen, so ist doch auf Grund der Zuverlässigkeit der Anamnese und der Thatsache, dass wir von irgend einer acuten Infectionskrankheit etwas zu finden nicht im Stande waren, anzunehmen, dass es sich hier um eine Thyreoiditis acuta primärer oder idiopathischer Natur gehandelt hat.

II. Congenitaler Larynxstridor.

In der Münchener medicinischen Wochenschrift Nr. 38, 1898, habe ich über einen Fall von congenitalem Larynxstridor berichtet, dem ich jetzt noch zwei weitere Beobachtungen anfügen möchte, von denen die eine, obwohl ein Sectionsergebniss nicht vorliegt, geeignet ist, einen Wahrscheinlichkeitsschluss betreffs der Pathogenese der Affection zu gestatten.

Das Kind W., 4 Tage alt, war bei der Geburt (Sturzgeburt) auf den Kopf gefallen. Von der Geburt an wurde bei dem im Uebrigen gesunden Kinde erschwerte Athmung beobachtet; jeder Athemzug ist von einem eigenartigen, giemenden Geräusch begleitet, die Exspiration ist frei. Bei jeder Inspiration treten tiefe Einziehungen des Jugulum und der unteren Thoraxpartien auf. Beim Trinken sowohl wie im Schlafe hören die Inspirationsgeräusche nicht gänzlich auf, wenn auch zeitweise eine graduelle Verschiedenheit zu constatiren ist. Die Untersuchung des Kindes ergab an den Organen keinen objectiv nachweisbaren abnormen Befund. Die Stimme war laut, keine Cyanose. Obwohl wir aufs Genaueste die Sternalgegend percutirten, eingedenk der Veröffentlichungen von Rehn-Sigel[1], Avellis[2] u. A., die eine Hyperplasie der Thymus als Erklärung für die Dyspnoë fanden, waren wir nicht im Stande, irgend eine Abnormität zu constatiren.

Als wir das Kind einige Tage später wieder zu sehen bekamen, hatte sich das Krankheitsbild wesentlich verändert. Es bestand zwar noch das stridoröse Athmen, aber periodenweise trat ein anderes Phänomen auf, das sehr an den Cheyne Stokes'schen Athemtypus erinnerte. Die Athmung wurde höchst oberflächlich und so beschleunigt, dass 150—200 Athemzüge in der Minute gezählt werden konnten, worauf eine tiefe Inspiration und dann eine längere Athempause

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 31 u. 32.

erfolgte. Es traten ferner allgemeine Convulsionen auf, und in solchen erfolgte der Exitus.

Leider ist zwar in diesem Falle die Autopsie unterblieben, aber es kann wohl kaum zweifelhaft erscheinen, dass in diesem Fall eine centrale Störung vorgelegen hat und dass dem Fall auf den Kopf eine wenigstens unterstützende ätiologische Bedeutung beizumessen ist.

In der oben citirten Mittheilung habe ich dem Gedanken Ausdruck gegeben, den congenitalen Stridor als eine centrale functionelle Störung aufzufassen, als eine Entwickelungshemmung gewisser Coordinationscentren der Athembewegungen, vielleicht im Bezirke des Calamus scriptorius, der nach den Untersuchungen von Semon und Horsley als Centrum für die unwillkürlichen Kehlkopfbewegungen ermittelt worden ist.

Für eine derartige Auffassung scheint mir der vorliegende Fall eine werthvolle Stütze zu bilden.

Der zweite von mir beobachtete Fall betrifft ein 6 Wochen altes Kind, W. R., das angeblich erst 8 (?) Tage nach der normalen Geburt die typischen Erscheinungen des congenitalen Stridor bot, die sich in den letzten Wochen noch verschlimmert haben sollen. Auch in diesem Falle konnte keine abnorme Organbildung nachgewiesen, im Besonderen kein eine Thymusvergrösserung andeutendes Zeichen eruirt werden. Nach ca. 5 Wochen war, wie in den meisten bekanntgegebenen Fällen, jede Athembeschwerde geschwunden und das Kind gut gediehen.

III. Ein durch Laparotomie geheilter Fall von tuberculöser Peritonitis.

Wenn auch nach der ersten Veröffentlichung von Franz König im Jahre 1884 bereits eine hundertfältige Erfahrung gezeigt hat, dass die einfache Eröffnung der Bauchhöhle in vielen Fällen die Bauchfelltuberculose zur Heilung bringt, und wenn auch nachträgliche Befunde bei Sectionen und wiederholten Laparotomien eine Heilung sichergestellt haben, so ist man doch über die Ursache dieser Erscheinung noch lange nicht im Klaren, und es sind die verschiedensten Theorien entwickelt, welche das Räthsel zu lösen versuchen. Gatti[1]) hat in einer ausführlichen Abhandlung fast sämmtliche Erklärungsversuche zusammengestellt und sei hier auf diese werthvolle Arbeit verwiesen.

Der von mir operirte Fall betrifft ein Mädchen von 9 Jahren, E. S., dessen Eltern angeblich gesund, dessen Geschwister an Drüsen leiden.

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 53, 1896.

Seit mehreren Monaten wurde eine Zunahme des Leibesumfangs bemerkt, dazu traten zeitweise auftretende Schmerzen im Leibe und ein völliges Daniederliegen des Appetits, so dass das Kind stetig elender wurde.

Bei der Aufnahme am 15. Februar 1898 wurde folgender kurze Status aufgenommen:

Blasses Kind, sehr mager, mit auffällig aufgetriebenem Leib, dessen grösster Umfang 55 cm beträgt. Keine Oedeme. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoss intramamillär sichtbar im 4. Intercostalraum. Lungen frei. Keine Drüsenschwellungen. Leber- und Milzvergrösserung nicht nachweisbar, freie Flüssigkeit im Abdomen. Urin eiweissfrei.

Am 21. Februar 1898 wurde in Narkose Laparotomie gemacht. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Entleerung klarer', seröser Flüssigkeit, ca. 1½ Liter. Das Peritoneum erscheint verdickt, übersäet mit Tuberkelknötchen, desgleichen die injicirte Darmserosa. Das Netz war mit der vorderen Bauchwand verwachsen und mit bis haselnussgrossen Knoten von gelblichweisser Farbe besetzt. Die Mesenterialdrüsen waren, soweit sie sich abtasten liessen, vergrössert. Nach Austupfen der Bauchhöhle mit steriler Gaze wurde die Wunde wieder geschlossen und war nach 9 Tagen per primam geheilt.

Ein Stück Peritoneum war zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt worden und zeigte die charakteristische Tuberkelbildung.

Der Erfolg der Operation war in der That ein überraschender, das Exsudat sammelte sich nicht wieder an, das Kind blühte auf und wurde am 19. März entlassen. Wir sahen das Kind im vergangenen Jahre öfter wieder, Exsudat hatte sich nicht wieder gezeigt, die Narbe war fest, aber man fühlte im Abdomen mehrere bis fast hühnereigrosse Tumoren, die wir für Knoten im Netz hielten.

Vor einigen Tagen, also fast 2 Jahre nach der Operation, kam das Kind auf unsere Bestellung in die Poliklinik, es war die ganze Zeit völlig wohl gewesen, der Leib war ganz flach, von den früher constatirten Knoten im Abdomen war keine Spur mehr zu finden.

Es muss zwar zugegeben werden, dass eine tuberculöse Peritonitis auch spontan oder durch Application äusserlicher Medicamente ausheilen kann, aber diese Art der Heilung vollzieht sich, wenn überhaupt, sehr langsam, und es scheint angesichts eines so eclatanten Erfolges, wie im obigen Fall, der Rath gerechtfertigt, mit Anwendung palliativer und unsicherer Mittel nicht die Zeit zu versäumen und die Laparotomie, die durchaus nichts Gefährliches an sich hat, möglichst frühzeitig auszuführen.

XIV.

Die englische Krankheit und ihre Unabhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit der Luft.

(Beobachtungen über die englische Krankheit in der Krim und einigen Gegenden Russlands im Zusammenhang mit dem Klima.)

Vorläufige Mittheilung.

Von

Dr. med. **W. P. Shukowsky,**
Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Universität Kiew (St. Petersburg).

Die allgemeine Besichtigung der Kinder der bäuerlichen Bevölkerung der Stadt Petersburg ergab mir einen hohen Procentsatz an Rachitis an dem ambulatorischen Material (95 Proc.) [1]). Bald erwies sich, dass Moskau [2]), Tula und Riga — Städte, welche südlicher als Petersburg gelegen sind — einen hohen, jedoch schon geringeren Procentsatz an Rachitis aufweisen (80 Proc.). Es gibt Hinweise darauf, dass noch südlicher die Häufigkeit der Rachitis bis auf 50 Proc. sinkt (Bessarabien, Kiew).

Ueber die Rachitis in den Dörfern war in Russland wenig bekannt, und nur Dank den langjährigen Beobachtungen Prof. N. Bistrow's (aus Petersburg) [3]) im Nowgorod'schen Gouvernement (in der Nähe der Station Bologoje) erfuhren wir, dass hier in den Dörfern ihre Häufigkeit eine ziemlich bedeutende ist, ca. 60 Proc. Somit sinkt die Häufigkeit der Erkrankungen an Rachitis fast gerade in der Mitte der Entfernung zwischen beiden Residenzen, sowohl bezüglich der nördlicher als auch der südlicher liegenden, ungefähr um 20 Proc., ein Factum, welches am deutlichsten für den Unterschied der Lebensbedingungen der Stadtkinder und der Dorfkinder spricht.

---

1) W. P. Shukowsky, „Rachitis", St. Petersburg, 2. Ausgabe 1897, und „Ueber die Häufigkeit der Rachitis in Petersburg" 1894.

2) A. A. Kissel, „Ueber die Häufigkeit der Rachitis in Moskau" 1896.

3) Prof. N. Bistrow, „Ueber die Häufigkeit der engl. Krankheit im Nowgorod'schen Gouvernement". (Russ.). Arbeiten des V. Congresses der Gesellschaft der Aerzte zum Andenken Pirogoff's.

Schon mehr als seit einem Jahre zu wissenschaftlichen Zwecken in verschiedene Gegenden Russlands abcommandirt, stellte ich weitere Beobachtungen über die englische Krankheit an, wobei ich in einzelnen Gegenden jedes Dorfkind einzeln untersuchte, und zwar sind:

I. Im Petersburger Gouvernement im Luga'schen Kreise in der Nähe des Flusses Oredesch, und im Zarskosselski'schen Kreise in der Nähe der Stadt Pawlowsk die Häufigkeit und der Grad der Erkrankung fast dieselben wie im Nowgorod'schen Gouvernement, und zwar ca. 60 Proc. (59,5 Proc.).

1. Bei Brustkindern . . .	= 60 Proc.	= 59,5 Proc.
2. „ älteren Kindern . .	= 49 „	

II. Als ich mich weiter nach Süden in das Grodno'sche, Wilna'sche und Suvalki'sche Gouvernement begab, begegnete ich in den Dörfern in der Nähe von Druskeniki bei derselben Einzeluntersuchung und theilweise auch beim ambulatorischen Material im Flecken Druskeniki (Intelligenz) einem noch geringeren Procentsatz an Rachitis und zwar 48 Proc.

1. Bei Brustkindern . . .	= 51 Proc.	= 48 Proc.
2. „ älteren Kindern . .	= 45 „	

(Eine Ausnahme bildeten nur die jüdischen Kinder = 55 — 40 — 45 Proc.)

III. Mich noch weiter nach Süden begebend, untersuchte ich einige Dörfer im Wolyni'schen Gouvernement in der Nähe der Stadt Wladimir-Wolynsky; ich erhielt einen noch geringeren Procentsatz an Rachitis = 37,3 Proc.

1. Bei Brustkindern, kleinrussischen .	= 42 Proc.	= 37,3 Proc.
2. Bei Brustkindern, polnischen . .	= 38 „	
3. Bei älteren Kindern	= 32 „	

(Eine Ausnahme bildeten wieder die jüdischen Kinder = 50 — 40 — 45 Proc.)

IV. Zum Schluss endlich untersuchte ich die rachitischen Kinder noch südlicher — in der Krim. In Simferopol untersuchte ich die unterschobenen Kinder im Asyl, sowie in der „Slobodka“, einem Vorort Simferopols, wobei mir meine verehrte Collegin, die Aerztin A. S. Wissotschinskaja, welche dem Asyl vorsteht, behilflich war. Aus dem mir freundlichst von ihr zur Verfügung gestellten Rechenschaftsbericht ersieht man, dass der allgemeine Procentsatz an Morbilität unter diesen Kindern für die letzten 10 Jahre 70 Proc. beträgt; jedoch Rachitiker sind darunter nur sehr wenig.

In einigen Dörfern und Ortschaften am westlichen Ufer der Krim, und hauptsächlich im grossen Dorfe Stepanowka (in der Karadsha) am Ufer des Schwarzen Meeres, in der Nähe des Tarchankutski'schen

Leuchtthurmes, war unter den Kindern die Häufigkeit der Erkrankung noch um 2 Proc. geringer. Ueberhaupt aber fanden sich dort nur 14,5 Proc. Rachitiker. (Taurisches Gouvernement).

Wenn wir mithin die Rachitis der Krim mit der Rachitis in den Dörfern des Nordens vergleichen, so finden wir einen Unterschied von 45½ Proc. oder, richtiger gesagt, wir erhalten eine 4mal geringere Erkrankungszahl; wenn wir hingegen nur die Städte in Betracht ziehen, so ergibt sich, dass die Rachitis im Süden Russlands 6mal so selten vorkommt als im Norden.

Einzelne Beobachtungen, welche ich an Rachitikern machte, die in die Krim geschickt waren, sowie auch Beobachtungen an denjenigen, welche in der Krim lebten, sich aber keiner besonderen Kur unterzogen, bewiesen mir klar den wohlthätigen therapeutischen Einfluss des südlichen Klimas sowohl 1. auf das frühe Verschwinden der Ueberbleibsel und Spuren von Rachitis, als auch 2. auf das schnelle Verschwinden, sowie überhaupt das seltene Vorkommen von Laryngospasmus und die Erweichung der Schädelknochen (Spasmus glottidis et craniotabes); 4. auf das fast vollkommene Fehlen von schweren Formen der Rachitis und endlich 4. auf die viel schnellere Wiederherstellung der physiologischen Massverhältnisse bezüglich der Brust, des Kopfes und des Körperbaues überhaupt; 5. die Milchzähne solcher am Ort lebenden Rachitiker sind mit Ausnahme sehr weniger Fälle vorzüglich; 6. ein cariöser Process der Zähne auf rachitischer Basis kommt bei ihnen fast gar nicht vor und 7. was besonders in das Auge fallend ist, das ist das schnelle Verschwinden der Symptome von Rachitis, sobald das Kind zu gehen beginnt, die Wiege und die Bauernstube verlässt. Infolge dessen findet sich die Rachitis in der Krim fast ausschliesslich nur, sozusagen als Wiegenrachitis, und hat man sie bei den Brustkindern in Form der Schädelrachitis zu suchen.

Trotzdem ich keine endgiltige Beweisführung betreffs der Häufigkeit der englischen Krankheit in Russland prätendire und nur ein Geringes den Untersuchungen anderer Aerzte hinzufüge, habe ich mich doch bemüht, mir Klarheit darüber zu verschaffen, worin wohl die wohlthätige Ursache zur allmäligen Abschwächung der Krankheit beim Uebergang aus den nördlichen in die südlichen Gouvernements Russlands zu suchen ist, und aus welchem Grunde in der Krim selbst, die englische Krankheit so selten vorkommt.

Aus der Uebersicht der Literatur über die Aetiologie der Rachitis erweist sich augenblicklich, dass unter den verschiedenen Schädlichkeiten, welche bei der Entwickelung dieser Krankheit eine Rolle spielen, die klima-

tischen Verhältnisse keine geringe Bedeutung haben, und wir haben Hinweise, nicht blos auf den Einfluss des Klimas überhaupt in seiner Gesammtheit, sondern sogar einzelner Factoren desselben. Das südliche Klima, der Reichthum an sonnigen Tagen, die Nähe des Meeres, die bedeutende Erhebung über dem Meeresniveau und der Aufenthalt am Meeresufer, der Ueberfluss an Licht, geben ungünstige Bedingungen für die Entwickelung der Rachitis ab; umgekehrt bieten, eine hohe relative Feuchtigkeit der Luft, feuchtes, kaltes Klima, besonders das Tiefenklima, günstige Bedingungen zur Entwickelung der Krankheit. Leider entbehren diese Angaben einer absoluten Genauigkeit, da einerseits sich in denselben nicht immer Hinweise darüber finden, welchem klimatischen Factor man die Hauptbedeutung zuzuschreiben hat, andrerseits aber gesellen sich fast stets zu diesem oder jenem Klima eine Menge anderer Schädlichkeiten bezüglich der ärmlichen Verhältnisse, der Profession, der Ernährung und der Verpflegung u. s. w. hinzu.

Diese Bedingungen summiren sich und nehmen uns jegliche Anhaltspunkte, so dass wir gar nicht wissen, was wir dem Klima zuzuschreiben haben, und was anderen häufig parallel laufenden Schädlichkeiten. Was speciell Russland betrifft, so haben wir directe Hinweise darauf, dass die wechselnde Häufigkeit der englischen Krankheit von dem verschiedenen Quantum der relativen Jahresfeuchtigkeit in den einzelnen Gegenden, abhängig ist, wo dasselbe grösser, ist auch die Krankheit häufiger, und umgekehrt.

„Es erweist sich“, meint Dr. O. E. Hagen-Thorn, „dass für Petersburg, Riga, Moskau, Kiew, Krementschug, Jalta, den Ural und Taschkent, die meteorologische Karte sozusagen zusammenfällt mit der Karte der Verbreitung der englischen Krankheit, wenn auch nur in groben Zügen[1]). Von Petersburg und den Ostseeprovinzen als dem Centrum ausgehend nimmt die englische Krankheit nach Osten hin ab, bis sie im centralasiatischen Russland ganz verschwindet; nach derselben Richtung hin verringert sich auch die relative Feuchtigkeit der Luft[2]).“ Seiner Meinung nach stellt dort, wo die Feuchtigkeit 80 Proc. überschreitet, die englische Krankheit quasi eine physiologische Erscheinung dar, bei 80—70 Proc. Feuchtigkeit entwickelt sie sich nur bei besonders ungünstigen Wohnungs- und Verpflegungsverhältnissen der Kinder, dort aber,

1) „Die engl. Krankheit und ihre Abhängigkeit von der relat. Feuchtigkeit der Luft.“ Von Dr. Hagen-Thorn. — (Wratsch 1896, Nr. 17, Seite 481.)

2) Kaminsky, Der Jahresdurchschnitt und die geographische Vertheilung der Feuchtigkeit im russischen Reiche. Petersburg 1894.

wo sie geringer als 70 Proc. ist, kommt die Rachitis gar nicht vor. Hieraus ist der Schluss unerlässlich, dass in den Gegenden, wo die relative Jahresfeuchtigkeit eine hohe ist, dort auch die Häufigkeit der Erkrankungen an Rachitis eine grosse sein muss, da nach dieser Hypothese ja „die englische Krankheit von dem Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit eines Ortes abhängig ist".

Zum Studium des Klimas der Krim bediente ich mich der 3mal täglichen Angaben der meteorologischen Station des Tarchankut'schen Leuchtthurmes für die verflossenen 10 Jahre und zog aus ihnen den Durchschnitt für die wichtigeren Factoren, über die ich nur kurz berichten werde.

Das Klima des von mir angegebenen Punktes, an welchem ich meine Beobachtungen über die Häufigkeit der Rachitis anstellte, ist im mittleren und im nördlichen Russland sehr wohl bekannt, was jedoch die Krim anbetrifft, so zeigt schon eine oberflächliche Bekanntschaft des Taurischen Gouvernements, dass an den verschiedenen Punkten desselben oft auch ganz verschiedene klimatische Verhältnisse zugleich mit der Mannigfaltigkeit der Erdoberfläche vorkommen. Indem ich Simferopol bei Seite liess, einen Ort, der bereits ebenfalls genug erforscht ist (Dr. Gidalewitsch, siehe seine Dissertation) [1]) hielt ich es für gerathen, mich mit dem Klima eines meiner anderen Beobachtungspunkte bekannt zu machen, es ist dies eine Ansiedelung im äussersten Westen des Schwarzen Meer-Ufers. Diese Ansiedelung, welche auf der Tarchankut'schen Halbinsel zwischen zwei Landzungen, Karaburuck und Eskifors weit entfernt vom Festlande gelegen ist, ragt weit ins Meer hinaus und ist von drei Seiten vom Meer umgeben.

Dieser Ort bildet den westlichsten Punkt der Halbinsel Krim (2° 10′ 4″ westlicher Länge von Pulkowo, 45° 21′ 40″ nördlicher Breite und 32° 31′ westlicher Länge von Grinwitsch). Hier breitet sich am flachen Ufer des Schwarzen Meeres das Dorf Stepanowka (oder Karadsha) aus, welches seit alten Zeiten her von kleinrussischen Bauern bewohnt wird und 70 Werst von der Stadt Eupatori entfernt ist.

Das Klima dieser Ortschaft zeichnet sich durch folgende Sonderbarkeiten aus:

1. Die Temperatur der Luft. Der Jahresdurchschnitt der Temperatur beträgt für die letzten 10 Jahre = 11,5 Proc. Das Steigen der Temperatur beim Uebergang aus der kalten in die warme Jahreszeit und ebenso umgekehrt das Sinken derselben geht im Verlauf des Jahres überaus allmälig vor sich.

Die Amplitude der jährlichen Schwankungen zwischen der Durch-

---

[1]) „Medico-topographische Beschreibung der Stadt Simferopol" 1891.

schnittstemperatur des heissesten und des kältesten Monats ist folgende: Im August = 23,38 °, im Januar = 0,06 °, durchschnittlich = 23,32 °.

Die Jahrestemperatur für den erwähnten Ort ist überaus beständig, was ebenfalls bestätigt wird durch das Verhalten der Durchschnittstemperatur, sie bleibt auf einem Niveau im Verlauf eines ganzen Decenniums zwischen 10,6 ° und 12,1 °, im Durchschnitt = 11,5 °.

Der Unterschied der Temperatur am Morgen und am Abend ist so unbedeutend, dass er in der warmen Zeit zwischen Zehntelgraden schwankt, von 0,1—0,4°, in der übrigen Zeit von 0,2—1,0°.

Die Durchschnittstemperatur der verschiedenen Monate ist folgende (angefangen mit dem allerheissesten): 1. August = 23,38°, 2. Juni = 22,94°, 3. Juni = 19,36°, 4. September = 18,55°, 5. Mai = 14,5°, 6. October = 14,5°, 7. April = 8°, 8. November = 8°, 9. März = 4,23°, 10. December = 2,01°, 11. Februar = 0,5°, 12. Januar = 0,06°.

Der heisseste Monat ist der August, der kälteste der Januar. Frühling = 9,2 °; Sommer = 21,91°; Herbst = 13,5; Winter = 0,85 °.

Ein schroffer Uebergang von der Kälte zur Wärme geht zwischen dem März und April vor sich, wo die Temperatur fast + 9° erreicht, ein Sinken der Temperatur beginnt im September, ferner finden wir ein bemerkenswerthes Sinken derselben im October—November, Verhältnisse, welche günstiger sind, als auf dem Festlande, und von dem mildernden Einfluss des Meeres abhängen.

2. Der Barometerdruck. Der Durchschnitt der Tagestemperatur für 10 Jahre zeigt, dass der Barometerstand in den verschiedenen Monaten zwischen 758,6 und 764,5 mm schwankt.

In den einzelnen Rubriken finden wir verschiedene, jedoch sehr geringe Schwankungen der verschiedenen Jahrgänge; im Durchschnitt betrug der Barometerstand für 10 Jahre 761,3 mm, obgleich die Schwankungen hauptsächlich auf die Winter- und Herbstmonate fallen; im Frühling jedoch und Sommer beobachtet man ein geringes Sinken des Barometerstandes. Wenn wir endlich den Durchschnitt der Jahrestemperatur betrachten, so erhalten wir im Allgemeinen eine Höhe des Barometerstandes, welche sich fast in den Grenzen der Norm bewegt (760—762,7).

3. In Bezug auf die Vertheilung und die Häufigkeit der Winde muss erwähnt werden, dass hier im Allgemeinen Ostwinde vorherrschen; im Frühling überwiegen Süd-, im Sommer West-, im Herbst und Winter Ostwinde.

4. Die Niederschläge im Jahre: 1. die Menge der Niederschläge in Millimeter = 241,4; 2. die Anzahl der Tage mit Niederschlägen = 60; 3. auf einen Regentag kommen 6,0 Niederschläge.

Stille Tage gibt es in der kalten Zeit 30 Proc., in der heissen 50 Proc. Die Bucht ist durch ihre stille Lage bekannt.

Der Uebergang von der Kälte zur Wärme und umgekehrt ist ein allmäliger. Die warme Zeit hält mehr als ein halbes Jahr an.

5. Der Durchschnitt der relativen Jahresfeuchtigkeit, worauf ich hier besonderes Gewicht lege, ist überaus hoch, er bewegt sich in den Grenzen zwischen 79,2 Proc. und 92 Proc., d. h. in den Grenzen zwischen einer mässigen und einer bedeutenden Feuchtigkeit und hält sich in den verschiedenen Monaten hauptsächlich auf einer Höhe, welche der bedeutenden Feuchtigkeit nahe kommt; der Jahresdurchschnitt beträgt für 10 Jahre = 85,31 Proc. Die geringste Feuchtigkeit kommt auf den September, die grösste auf den November, in den Wintermonaten hält sie sich auf einer Höhe (ca. 88,5 Proc.), im Sommer sinkt sie unbedeutend (81,33 Proc.).

Zum Vergleich fügen wir noch hinzu, dass in Petersburg die relative Feuchtigkeit = 79 Proc., im Zarskosselski'schen Kreise in der Nähe der Stadt Pawlowsk (Lissino) = 81 Proc., im Nowgorod'schen Gouvernement (W. Wolotschek) = 79 Proc., in Bessarabien (in der Stadt Kischinew) = 71—75 Proc., im Gouvernement Wolynien, (in der Stadt Shitomir) = 79 bis 80 Proc., im Gouvernement Kiew, Stadt Kiew = 77 Proc., im Wilnaschen Gouvernement (in Wilna) = 78 Proc., Stadt Taschkent = 57 Proc., Druskeniki = 80,5 Proc., Städte Riga = 80 Proc., Kasan = 73 bis 78 Proc., Tobolsk (Sibirien) = 75—80 Proc. beträgt.

Mithin kommt man, wenn man das Klima des erwähnten Ortes näher kennen lernt, zum Schluss, dass zur ausgeprägtesten Eigenthümlichkeit desselben eine hohe relative Jahresfeuchtigkeit gehört. Eine nähere Bekanntschaft mit der Kinderbevölkerung dieses Ortes aber, und die Beobachtungen daselbst über die englische Krankheit, lassen darauf schliessen, dass diese Krankheit hier überaus selten und in überaus geringem Grade vorkommt. Hieraus erübrigt nur eine Schlussfolgerung, nämlich die, dass Häufigkeit und Entwickelung der englischen Krankheit nicht abhängig sind von dem Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit.

Bildet nicht am Ende solch ein negatives Resultat eine rein örtliche Ausnahme von der oben angeführten Regel? Allein ich schicke voraus, dass weder die vergleichende Statistik der englischen Krankheit im russischen Reiche, noch auch eine Berufung auf die anerkennenswerthe Arbeit von Kaminsky, aus welcher Quelle die obenerwähnte Hypothese entstanden ist, einen Zusammenhang zwischen der relativen Feuchtigkeit und der Entwickelung der englischen Krankheit im Kindesalter beweisen können [1]).

Da nach dieser Theorie bei 70 Proc. Feuchtigkeit die Rachitis gar

nicht mehr vorkommen soll, so sind eigentlich zur Bestätigung solch einer Abhängigkeit bereits keine besonders genauen statistischen Angaben mehr erforderlich und wird daher die Aufgabe bereits erleichtert durch die Angaben darüber, ob die Rachitis in den Gegenden vorkommt, welche eine derartige, oder eine noch geringere Feuchtigkeit besitzen, oder nicht?

Wir besitzen jedoch jetzt eine ansehnliche Zahl Angaben über die Häufigkeit der Rachitis an den verschiedenen Punkten des Erdballes, und zwar so genauer, dass wir selbst einen bestimmten Grad der Krankheit mit der verschiedenen Höhe der relativen Feuchtigkeit vergleichen können; diese Angaben stimmen jedoch auch nicht vollkommen mit der erwähnten Hypothese überein, ebenso wie auch die andere zu Gunsten dieser Hypothese angeführte Erwägung, dass mit der Zunahme dieser Feuchtigkeit in der kalten Jahreszeit ein häufig constatirtes Steigen der Häufigkeit an Rachitis in den grossen Städten beobachtet wird. In der That, im Winter erreicht die durchschnittlich relative Jahresfeuchtigkeit in Russland ihr Maximum und hält sich auf 85—89 Proc.

Wenn man nun näher eingeht auf die klimatische Umgebung der kleinen Rachitiker, d. h. der Brustkinder, auf deren Theil hauptsächlich eine Vermehrung der Häufigkeit an Rachitis kommt (die nervösen Symptome der Rachitis und die rachitische Craniomalacie im Winter), so kann man es nicht übersehen, dass es sich hier um den Einfluss des „Zimmerklimas" auf die Rachitis handelt, und dass diese Kinder (selbst die älteren) am allerwenigsten dem Einfluss der meteorologischen Bedingungen und der äusseren Atmosphäre unterworfen sind, denn es ist bekannt, dass sie ähnlich den Zimmerpflanzen im Verlaufe vieler Monate in einer künstlichen klimatischen Atmosphäre leben und aufwachsen, welche Prof. Vierordt auch in der That mit dem Ausdruck „Zimmerklima" bezeichnet. Bei uns in Petersburg z. B. entwickelt sich bei einer relativen Zimmerfeuchtigkeit, welche im Durchschnitt ca. 45—65 Proc. beträgt, die Rachitis in verstärktem Grade, niemand behauptet jedoch, dass im Frühling oder im Beginn des Sommers die 3—4monatlichen Kinder, welche im Zimmer leben, keine Rachitis haben; im Gegentheil, der 4. Lebensmonat der Kinder zeichnet sich durch den höchsten Procentsatz an Rachitis aus. Ich lege hauptsächlich Gewicht auf den Grad der Feuchtigkeit in den Wohnräumen, dieser ist bedeutend beständiger, als der in der Aussenluft, was zweifellos dem regulirenden Einfluss der Wände zuzuschreiben ist (Uffelmann). Im Winter kann bei starkem Einheizen die Feuchtigkeit bis auf 40 Proc. herabsinken.

---

[1]) Eine weitere Quelle dieser Hypothese bildete das selten beobachtete Vorkommen der Rachitis im Kursk'schen Gouvernement (Dr. Hagen-Thorn).

Uffelmann [1]) beobachtete den Grad der Feuchtigkeit in einem gut durchlüfteten Zimmer, und zwar in einem Zimmer des Souterrains, wo die Feuchtigkeit den höchsten Grad erreicht; es erweist sich, dass in einem guten Zimmer der Grad der Feuchtigkeit = 40—60 Proc., in einem Zimmer des Souterrain im Jahresdurchschnitt = 69,5 Proc. ist. Indessen nicht alle Rachitiker gehen aus dem Souterrain hervor, man begegnet ihnen häufig auch dort, wo die Wohnungen aufs vollkommenste ventilirt und geheizt werden. Mithin befinden sich im Winter die Kinder ausserhalb des Einflusses der vermehrten Feuchtigkeit der Aussenluft; die Zimmeratmosphäre jedoch besitzt einen Feuchtigkeitsgrad unter 70 Proc., d. h. noch unter derjenigen Feuchtigkeit, bei welcher die Rachitis schon überhaupt nicht mehr vorkommen soll.

In Wien, wo durch die vieljährigen Untersuchungen des Prof. Kassowitz eine ansehnliche Häufigkeit an Rachitis nachgewiesen ist (ca. 90 Proc.), ist die relative Feuchtigkeit = 72 Proc., d. h. sie kommt fast der Grösse gleich, welche als Grenze für die Entwickelung dieser Krankheit angegeben ist. In Simferopol ist die relative Feuchtigkeit = 75,6 Proc., im Dorfe Stepanowka ist bei 85 Proc. relativer Feuchtigkeit die Rachitis ebenso selten wie in Simferopol.

In Davos, welches eine gleiche Feuchtigkeit mit Simferopol hat, kommt die Rachitis nicht vor; dasselbe kann man von Japan mit seinem feuchten Klima sagen, Island, dem nördlichen Theil von Skandinavien, und den Faroer-Inseln, welche fast ganz frei von Rachitis sind. Das Sinken der Häufigkeit der Rachitis in dem Gouvernement Wolynien und in der Nähe von Druskeniki [2]), welches selbst eine grössere Feuchtigkeit als das Nowgorod'sche Gouvernement hat, ist nicht vereinbar mit dieser Hypothese, selbst wenn man die Stadt für Rachitiker nicht in Betracht zieht. Schliesslich haben wir denn in der That Beweise dafür, dass die englische Krankheit zum Osten hin abnimmt, bis zum völligen Verschwinden derselben im centralasiatischen Russland, da doch unsere Kenntnisse über dieselbe sich ausschliesslich auf den Nordwesten und den Südwesten Russlands beschränken. Ja noch mehr: sinkt denn die Jahresfeuchtigkeit des europäischen Russlands wirklich in so grossen Zügen nach Osten hin, wie die englische Krankheit fast bis zum völligen Verschwinden abnimmt, und existirt nicht am Ende in Centralasien in der Nähe von Taschkent [3]), diesem Endpunkte der

[1]) J. Uffelmann, „Die Hygiene des Kindes" 1899. St. Petersburg. S. 195. Uebersetzung (russ.).

[2]) Für Wilna ist die relative Feuchtigkeit = 78 Proc., für Druskeniki = 80,5 Proc., für Riga = 80 Proc.

[3]) Die relative Jahresfeuchtigkeit von Taschkent = 57 Proc.

obenangeführten meteorologischen Karte, eine ächte Endemie an Rachitis? Die Antwort auf die erste Frage lautet absolut negativ; zuverlässige Angaben über das vermeintliche Abnehmen der Rachitis nach dem Osten Russlands hin besitzen wir nicht. Die Angaben, welche ich privatim (durch Correspondenz) vom Privatdocenten der Kasan'schen Universität Dr. Lwow erhalten habe, sowohl die nur auf die rachitischen Becken der Weiber bezüglichen, als auch selbst die ihm vorgekommenen Fälle von angeborener Rachitis der Neugeborenen, sprechen einzig und allein dafür, dass auch in Kasan, einem Orte, welcher weit im Osten Russlands liegt, die englische Krankheit durchaus nicht selten vorkommt. Endlich sah ich in Petersburg Kinder aus Sibirien gebürtig, welche nicht nur deutliche Anzeichen von Rachitis an sich trugen, sondern sogar schwere Formen derselben aufwiesen [1]). (In Kasan ist die relative Feuchtigkeit = 73—78 Proc., in Tobolsk-Sibiren = 75—80 Proc.)

Was die zweite Frage betrifft, so ist, wie Kaminsky [2]) behauptet, erwiesen, dass eine hervorragende Eigenthümlichkeit des Jahresdurchschnittes der relativen Feuchtigkeit die ist, dass „die Feuchtigkeit beständig, hauptsächlich nach Süden zu, abnimmt, von den nördlichen Ufern Sibiriens und Nowaja-Semljas beginnend, nicht dagegen nach Osten zu".

Wenn die mittlere Jahresfeuchtigkeit ausserdem auch von Westen nach Osten abnimmt, so geschieht dieses erstens langsam und zweitens derart, dass, vom 120. Meridian beginnend, d. h. vom centralasiatischen Russland an, dieselbe bereits nach Osten zunimmt, nicht aber abnimmt. Wenn sie auch bei Taschkent stark abnimmt, so geschieht dies aus rein localen Gründen, über welche uns die Untersuchungen von Rikatscheff Aufklärung bieten.

Es wird hier wie auch an den übrigen Orten in den Steppen südlich vom Aralsee das örtliche Minimum der relativen Feuchtigkeit ausgeschieden, ähnlich wie im Gouvernement Minsk, in der Nähe der Poleskischen Sümpfe, das örtliche Sommermaximum ausgeschieden wird.

Was nun endlich die dritte Frage betrifft, bezüglich der Möglichkeit

---

[1]) Einen besonders schweren Fall sah ich im Jahre 1897. Ein intelligenter junger Jurist, Rachitiker K., begab sich aus dem Kiew'schen Gouvernment auf 3 Jahre nach Sibirien, wo er eine Sibirierin heirathete. Seine beiden Töchter, welche in Sibirien lebten, waren von einer schweren Form der Rachitis befallen; die eine von ihnen, 2 Jahre alt, wurde nach Petersburg gebracht, sie hatte Deformationen am Schädel, dem Gesicht, der Brust und mehrfache Verkrümmungen der Füsse mit Infractionen an den Tibiae.

[2]) Kaminsky, l. cit.

des Vorkommens der Rachitis bei niedriger relativer Feuchtigkeit, so hat schon lange Burnes darauf hingewiesen, dass in Asien, und zwar in Buchara, welches in der Nähe von Taschkent liegt und nach den Angaben ebendesselben Kaminsky überhaupt nur eine relative Feuchtigkeit von 59,5 Proc. besitzt, die Rachitis überaus verbreitet ist. Hierauf weisen auch hin Prof. Vierordt[1]) in seiner neuen Arbeit über Rachitis und Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie; sie nennen des hohen Grades der Verbreitung wegen die Rachitis „ein in Buchara endemisch herrschendes Leiden".

Dort finden wir auch Angaben darüber, dass die Rachitis in Syrien und Arabien vorkommt, Gegenden, welche sich durch ein trockenes Klima auszeichnen. Es bestätigen diese Zusammenstellungen den Zusammenhang der Rachitis mit der relativen Feuchtigkeit der Luft nicht.

Die Rachitis nimmt nach Süden hin ab; in derselben Richtung nimmt meistens auch in Russland die relative Feuchtigkeit ab, doch ist dieses nur ein zufälliges Zusammentreffen, denn einige unserer Strandorte besitzen Dank dem Einflusse des Meeres eine rein local vermehrte Feuchtigkeit, während die Häufigkeit an Rachitis dessungeachtet nicht zunimmt, sondern abnimmt und zudem die Rachitis dort leicht ausheilt.

Dasselbe beobachten wir nicht nur bei uns in Russland, sondern auch an den ausländischen am Meer gelegenen Orten. Dr. Ch. Leroux[2]) führt die Krankheitsgeschichte zweier Brüder (13 Monate und $2^1/_2$ Jahre alt) an, welche an schwerer Rachitis litten und in Arcachon behandelt wurden; sie sind, wie genaue Messungen zeigten, von ihrer überaus schweren Form der Rachitis vollkommen geheilt worden, obgleich sie sich im Verlauf zweier Jahre am Meere aufhielten, ungeachtet dessen, dass dort wie an vielen Strandorten die relative Feuchtigkeit eine bedeutende ist (mehr als 80 Proc.).

Dieser letztere, allen bekannte hemmende Einfluss des Seeklimas auf die Entwickelung der Rachitis ist schon absolut unvereinbar mit der oben angeführten Hypothese. Es erübrigt noch eine Kategorie Kinder, und zwar diejenigen, welche sich schon bei der Geburt als Rachitiker erweisen, d. h. bei denen die Krankheit sich schon im Mutterleibe entwickelte, wo also von einem Einfluss meteorologischer Bedingungen keine Rede sein kann. Es ist Allen bekannt, wie selten eine klar ausgeprägte Form von angeborener Rachitis vorkommt, während der Ueberfluss an Feuchtigkeit, welche die Frucht im Mutterleibe umgibt, ein Maximum erreicht, welchem wir sonst

---

[1]) Vierordt, Rachitis und Osteomalacia 1896.

[2]) Les hôpitaux marins. Paris 1892. Cit.: Traité des mal. de l'enf. 1897, art. „Rachitisme".

nirgends mehr begegnen. Der Schluss, zu welchem ich auf Grund des oben Angeführten gelange ist folgender:

Die englische Krankheit ist nicht abhängig von der relativen Jahresfeuchtigkeit der Luft. Das häufigere oder seltenere Vorkommen derselben ist abhängig von der grösseren oder geringeren Möglichkeit des Aufenthalts der Kinder an der frischen Luft; folglich ist eine Erhöhung des Grades und der Häufigkeit der Krankheit umgekehrt proportional dem Steigen der mittleren Jahrestemperatur der Luft, der Zahl der klaren und sonnigen Tage, theilweise auch der Vertheilung der Winde und anderer klimatischer Bedingungen, Dank welcher die Kinder sich mehr in einer natürlichen, als künstlichen Atmosphäre (Zimmeratmosphäre) bewegen können.

Je weiter nach dem Süden Russlands man sich entfernt, desto mehr steigen die Chancen für diese Bedingungen. In dem Sinne sind auch die südlicher liegenden Meere tauglicher für Rachitikersanatorien, als die nördlichen. Das Seeklima ist im Allgemeinen, Dank seiner besonderen Eigenschaften, das geeigneteste Klima für Rachitiker, wie hoch nicht auch der Grad der relativen Jahresfeuchtigkeit desselben sein mag. Der Einfluss des Klimas beschränkt sich nicht auf einen seiner Factoren, vielmehr ist der Grad der Häufigkeit an Rachitis offenbar abhängig von der Summe aller günstigen Bedingungen eines Klimas, welche in einem besonders günstigen Zusammenfallen aller klimatischen Factoren bestehen (Kassowitz).

In Russland nimmt die Dorfrachitis sowohl in Bezug auf ihre Häufigkeit als auch bezüglich ihrer Schwere nach Süden zu stärker ab, als die Stadtrachitis. Ausser dem Klima haben auf die Häufigkeit der Rachitis in Russland auch noch andere Bedingungen Einfluss (Armuth, Ernährung, gedrängtes Zusammenleben, Rasse). Bei den jüdischen Kindern kommt in Russland die Rachitis bedeutend häufiger vor, als bei den kleinrussischen und polnischen, dieselben klimatischen Bedingungen angenommen, was sich wohl am leichtesten erklären lässt durch die Armuth der jüdischen Bevölkerung, das gedrängte Beisammenleben und durch das Leben in den sogen. Flecken, welche zugleich Handelscentren darstellend als Sammelorte jeglichen Schmutzes und jeglicher Ansteckung dienen (häufig sind sie auf Sandsteinen gelegen, wo weder Rasen noch Gemüsegärten noch irgend eine von den Bequemlichkeiten vorhanden ist, über welche die nebenan wohnenden polnischen und kleinrussischen Familien verfügen).

Um die Häufigkeit an Rachitis an einem Ort beurtheilen zu können (unter dem Einfluss des entsprechenden Klimas), ist es erforderlich, besonders die Brustkinder zu untersuchen; rachitische Deformationen bei älteren Kindern kommen um so seltener vor, je mehr man sich dem Süden nähert.

XV.

Die Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten.

Von

Dr. **Ernst Deutsch**,

Sec.-Arzt des Stephanie-Kinderspitales in Budapest.

Vortrag gehalten am II. internat. Congr. f. Kinderschutz (1899).

Meine Herren!

„Puisque le nombre des enfants qui naissent diminue de plus en plus, essayons au moins de les sauver tous et de les élèver pour la patrie" bemerkt S. Vallin im Bulletin de l'académie de médecine de Paris (1895). Dieser Satz hat seine volle Berechtigung —, denn das durch die Statistik der Kindersterblichkeit gebotene Bild ist ein recht düsteres. Diese traurige Ziffercolonne drängt die Frage auf, ob denn das so sein muss, ob's hier keine Abhilfe gebe? Mit gutem Gewissen kann man diese Frage mit Ja beantworten; mit Fleiss und fachgemässem ärztlichen Streben ist die Sterblichkeitszahl unbedingt reducirbar. — Einen nicht zu verachtenden Sterblichkeitsprocentsatz liefern die Frühgeborenen; das jetzige Arsenal der medicinischen Waffen, die uns zu Gebote stehen, um diese gracilen Wesen der Gesellschaft zu erhalten, will ich vor Ihren Augen in kurzen, aber womöglich vollständigen Zügen zu einem Bilde vereinen.

Bei meiner Studienreise durch die meisten Universitätsstädte des Continentes und besonders durch die später zur Besprechung kommenden Fragebögen — die ich mit meinem geehrten Freunde Nicolas Berend vereint an die Geburtsanstalten aussandte —, bildete ich mir ein deutliches Bild über die missliche Lage der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten, die doch unbedingt den wichtigsten lebenserhaltenden Factor für die armen kleinen Weltbürger bilden sollten.

Sie werden, meine Geehrten, in der Folge sehen, dass auf dem Gebiete der Hygiene der Frühgeborenen ganz Erkleckliches geleistet wurde, ohne aber im Gros der Geburtskliniken in entsprechendem Masse ausgebeutet zu werden. Mit Freude und Dankbarkeit nahm ich daher die Aufforderung und Anregung meines geehrten Chefs, des Herrn Prof. v. Bokay — wofür

ich ihm auch auf diesem Wege aufrichtigen Dank zolle — mich mit der Pflege der Frühgeborenen in den Geburtsanstalten zu befassen, an.

Es schien mir das Richtigste, ausser dem Gesehenen und Gelesenen, Grund directer Anfrage, mich über den zu behandelnden Gegenstand zu orientiren. Um dies zu erreichen, sandte ich Fragebögen mit folgenden Punkten an die Geburtsanstalten aus:

1. Wie viel Procent der Neugeborenen sind Frühgeborene?
2. Wie hoch beläuft sich das Mortalitätsprocent der Frühgeborenen?
3. Steht der Anstalt eine Couveuse zur Verfügung?
4. Wird die Couveuse desinficirt?
5. Durchschnittsdauer des Aufenthaltes in der Couveuse?
6. Hat die Couveuse die Sterblichkeit der Frühgeborenen verringert?
7. Ist keine Couveuse in der Klinik, wie werden die Frühgeborenen gewartet?
8. Art und Weise der Ernährung?

Mit Ihrer Erlaubniss will ich Punkt für Punkt, das Gesammelte, mit dem jetzigen Stand der Wissenschaft ergänzt, Ihnen vorführen. Was die Geburts- und Mortalitätsstatistik der Frühgeborenen betrifft, verweise ich auf meine tabellarische Zusammenstellung der Fragebogen und will an diesem Orte nur einiger aus der Literatur geschöpfter Daten gedenken. 1863 wurden in der Maternité de Paris 1961 Kinder geboren, 1320 zur Zeit, 641 vor der Zeit.

In Moskau sind nach Hugenberger 9 Proc. der Geburten Frühgeburten.

Nach Oesterlen kommt eine Frühgeburt auf 19 normale.

Potelet bringt im Artikel „de l'accroissement des enfants nès avant terme“ (1895) folgende Zusammenstellung:

56	Kinder	geboren	zu	6,5	Monaten,	leben	geblieben	11 = 19,6 Proc.
131	„	„	„	7	„	„	„	55 = 41,9 „
53	„	„	„	7,5	„	„	„	36 = 69,7 „
110	„	„	„	8	„	„	„	71 = 64,5 „

Budin, Femmes en couches et nouveau-nés, 1897, verzeichnet 52,8 Proc. am Leben gebliebene.

Uffelmann nimmt 5 Proc. für den Procentsatz der Frühgeburten an.

Die gynäkologische Klinik zu München verzeichnet 70 Todesfälle auf 100, innerhalb der ersten 48 Stunden.

Nach Uffelmann sterben auf 100 lebend geborenen

2,8 Proc. in England,
3,3 „ in Schottland,
4,4 „ in Bayern,

3,4 Proc. in Berlin,
4,0 „ in Hamburg,
4,8 „ in Basel — debil.

Maternité de Paris verzeichnet 127 Todesfälle auf 641 Frühgeburten. Aperçu général de la maison impériale des enfants trouvés à Moscou 1893 zeigt 4 Proc. Frühgeburten an.

55. Annual report of the registrar general of birth etc. in England 1892. Auf 132463 Todesfälle im ersten Lebensjahr kommen 16577 Frühgeburten.

Wie Sie sehen, ist der Procentsatz der Frühgeburten ein gar nicht zu verachtender, was auch bei der Aetiologie der Frühgeburt — der ich kurz gedenken will — kein Wunder ist. Das sociale Elend, die Fabrikarbeit, der Alkoholismus, die Leiden der Athmungs- und Kreislaufsorgane, die Syphilis und die künstliche Einleitung des „Partus praematurus" bei Beckenenge sind die Factoren, die die grosse Zahl der Frühgeburten erklärlich machen.

Aus den eingelaufenen Fragebögen ist ersichtlich, dass die wenigsten Geburtsanstalten Brutapparate gebrauchen, die meisten begnügen sich mit Watteeinwickelung und Wärmeflaschen. Gestatten Sie mir, dass ich in Verbindung mit dieser Frage den geschichtlichen Entwickelungsgang der Pflege der Frühgeborenen vorführe, um dann mit geeigneter Kritik das Brauchbare vom Unbrauchbaren zu sichten.

Seit jeher haben die Geburtshelfer versucht, den Kampf gegen die Mortalität der Frühgeborenen aufzunehmen, man hüllte sie in Leinen oder Watte, legte sie dann in Polster, bedeckte den Kopf mit einer Haube, legte zu beiden Seiten und zum Fussende der Frühgeburt Wärmflaschen. 2—3mal täglich massirte man sie. Warme, mit 2—3 Liter Wein gemengte Bäder und Abreibungen mit aromatischen und spirituösen Flüssigkeiten; subcutane Injectionen von Aether und Moschus vervollständigten dies Verfahren. Bei den Frühgeburten über 7 Monaten ist noch etwas auf dieser Weise zu erreichen, doch unter diesem Zeitpunkte wird sie den Azrt verlassen, denn dann muss, wie Gueniot sagt, „le nouveau-né doit être couvé, pénétré de chaleur." Trotzdem Theorie und Praxis das Ungenügende dieser Behandlungsmethode klar bewiesen, sind die meisten Gynäkologen Anhänger derselben geblieben.

Dem Lande der Hieroglyphen ist die Idee eines Brutapparates für Vögel zu verdanken. Hippokrates schreibt im „septimestri et octimestri partu", dass kein Kind, welches vor dem 7. Schwangerschaftsmonat das Licht der Welt erblickt, lebensfähig wäre. . . .

Pascaud folgert daraus, dass man die in Egypten für Vögel gemachte

Entdeckung für die menschliche Frucht zu Hippokrates' Zeiten nicht nutzbar machte.

Es wird vielleicht nicht uninteressant sein, die Worte Hudellet's aus dem 11. Jahre der Republik zu reproduciren: „Parmi les histoires des enfants célèbres, Baillet rapporte celle de Fortunio Liceri que sa mère mit au monde longtemps avant le terme ordinaire, pendant la fatigue et les ébranlements d'un voyage sur mer. Le foetus n'était pas plus grand que la paume de la main, mais son père, qui, était médecin, l'ayant examine, le fit transporter dans l'endroit qui devait être le terme de son voyage. Là, il le fit voir à d'autres médecins. On trouva qu'il ne lui manquait rien d'essentiel à la vie, et son père entreprits d'achever l'ouvrage de la nature et de travailler à la formation de l'enfant avec le même artifice que celui dont on se sert pour faire éclore les poulets en Egypte. Il instruisit, une nourice de tout ce qu'elle avait à faire et ayant fait mettre son fils proprement accommodé, il réussit à l'élever et à lui faire prendre l'accroissement nécessaire par l'uniformité d'une chaleur étrangère exactement mesurée. Il vécut 79 ans, il se distingua dans la science par un grand nombre d'ouvrages.“ Die nächste Spur in der medicinischen Literatur führt nach Petersburg, wo seit 1835 eine doppelwandige Wanne durch v. Rühl zur Behandlung der Frühgeborenen in Proposition gebracht wurde, im Jahr 1857 fing Denucé in Bordeaux, 1879 Peyrand in Livorno mit einem ähnlichem Apparate zu arbeiten an; 1864 construirte Credé unabhängig von den Genannten seine Wärmewanne, deren günstige Resultate er 1884 veröffentlichte. Die Winckel-schen permanenten Bäder verzeichnen schöne Erfolge, doch die schwerfällige Art und Weise der Anwendung verschafften ihr kein allgemeines Bürgerrecht. Alle diese Apparate versehen nur die Körperoberfläche mit Wärme, und dies ist ihr Fehler, denn auch die Lungenoberfläche braucht eine entsprechende Wärmemenge, die aber durch Wärmewannen nicht, wohl aber durch eine Couveuse geliefert werden kann. Es ist daher natürlich, dass Tarnier's Ausweis zu Gunsten der Couveuse spricht. Tarnier's Statistik gibt nämlich folgende Zahlen an: von den Frühgeburten mit dem Gewichte von 1000—1500 g rettet die Couveuse 13,3 Proc. mehr als der Denucé-Credé'sche Apparat, bei denen von 1501—2000 g 0,8 Proc., endlich bei denen von 2000—2500 g 1,5 Proc. Die Couveuse datirt aus dem Jahre 1880, ist seit 21. November 1881 in ständigem Gebrauche in der „Maternité de Paris“ und war 1882 in der Kinderhygienischen Section des Genfer Congresses ausgestellt. Sie ist nach dem Princip der Eierbrutapparate construirt, nämlich eine doppelwandige Kiste, zwischen deren Wände durch ein Thermosyphon erwärmtes Wasser kreist, ein automatischer, electrischer Indicator zur Bestimmung der Temperaturschwankungen und ein Regnard-

scher oder Quecksilberregulator wurden später zur Vervollständigung des Apparates hinzugefügt. 1883 veröffentlichte Auward seinen modificirten, durch „moines" erwärmten Brutapparat. Das Material (Holz), die schwache Möglichkeit der Desinfection, die Schwierigkeit der Temperaturregulirung und die mangelhafte Ventilation sind die Fehler des Tarnier-Auward-schen Brutapparates. Die eben besprochene Couveuse erfuhr sehr viele Verbesserungen. Budin änderte an der Heizung und Ventilation; Eustache construirte seine Couveuse so, dass sie durch welche Wärmequelle immer in die nöthige Temperatur gebracht werden konnte; dieses Modell ist in England unter dem Namen „Thermostatic nurse" von Hearson popularisirt worden. Tedeschi's (Padua 1891) Couveuse hält einen exact functionirenden Thermoregulator und gute Ventilation.

Die „Couveuse aseptique de Rainal frères" ist vom Standpunkte der Sterilisirbarkeit überaus empfehlenswerth. Hutinel's Couveuse ist aus Fayence, daher gut desinficirbar, doch ist die Ventilation und Wärmeregulation eine sehr deprecäre. Fürst (1887) erwärmt seine Couveuse mit erwärmten Ziegeln; sie ist leicht improvisirbar und dies ist ihr Vortheil; schwach bestellt ist es bei ihr mit der Ventilation, Thermoregulation und Sterilisation. 1894 übergibt Hochsinger seinen Apparat der Oeffentlichkeit mit all den obigen Mängeln; ähnlich diesem ist der „incubator" von Scherow und Holt. Rotch's „incubator" hat guten Heizungs- und Ventilationsapparat und besitzt sogar eine Waage, so dass man zur Wägung die Frühgeburt aus der Couveuse nicht zu entfernen braucht. 1896 brachte die Metallcouveuse von Diffre, deren Nachtheile noch immer die mangelhafte Luftversorgung und unverlässliche Wärmeregulation bildet.

Die „ideale Couveuse", denn so dürfen wir sie mit Fug und Recht nennen, ist der Apparat Lion's; das Verfertigungsmaterial gestattet die Desinfection durch Wasserdampf und Antiseptica, die Luft wird in gehöriger Menge von aussen zugeführt (die man mit Ozon, Oxygen oder balsamischen Essenzen schwängern kann), ein guter Thermoregulator gestattet die pünktliche Dosirung der Wärme, die durch einen verlässlich functionirenden Thermosyphon geliefert wird.

Neben den gewöhnlichen Couveusen errichtete man auch Monsterbrutapparate und Brutzimmer. Pajot liess durch Odile Martin eine Riesencouveuse verfertigen, deren Anlage etwas verunglückt ist, daher die Erfolge keine hervorragenden waren. Einen ähnlichen Apparat liess Colrat in Lyon im Jahre 1896 in der Länge von 4 und in der Breite von 2,5 m erbauen. Guidi und Bosi referiren in „La pediatria" von ihrer „sale incubatrici", von der sie sich sehr schöne Erfolge versprechen; sie besteht aus drei Räumen: einem mit Couveuse-, einem mit Normal- und einem mit Uebergangstempe-

ratur; pünktliche Thermometer und Hygrometer vervollständigen die Einrichtung. —

In seinem „Traité de l'allaitement" wirft Marfan der Couveuse folgende Mängel vor: „Les accoucheurs se louent beaucoup des couveuses. Il ne m'est pas possible de partager cet enthousiasme. Je ne parlerai pas de ce que j'ai observé à l'hôpital des enfants malades, ou on ne place, dans les couveuses que des débiles déjà profondément atteints ou de athrepsiques: les résultats sont tout à fait mauvais. Mais dans la pratique de la ville, on se trouve dans de tout autres conditions; or les bénéfices de la couveuse m'ont paru douteux et ses inconvénients très grands. L'appareil exige une surveillance assidue, de jour et de nuit; pour peu qu'elle se relâche, il arrive ou que l'appareil se refroidit ou que la température s'y élève jusqu'à 40° et au delà; dans ce dernier cas, l'enfant peut brusquement succomber. Malgré tous les perfectionnements, la couveuse est un appareil très difficile à tenir aseptique; elle est aussi une source d'infection par le système de ventilation; il est très difficile d'assurer celle-ci, lorsqu'on veut filtrer l'air sour de coton; et lorsqu'on ne le filtre pas, l'appareil ramasse et accumule autour de l'enfant toutes les poussières de l'atmosphère; là est sans doute l'origine de la bronchopneumonie qui atteint si fréquemment les prématures. Ainsi la couveuse expose à l'infection des sujets qui y sont extrêmement sensibles." Um dieses Sündenregister vollständig zu machen, füge ich noch Einiges hinzu: so den Temperaturunterschied zwischen dem Zimmer, wo die Kinder ernährt und gereinigt werden, und der Couveuse, wodurch Lungenerkrankungen leicht entstehen sollen. Erös behauptet auf Grund überaus pünktlich gemachter Temperaturmessungen bei 50 Individuen, dass nicht alle Frühgeborenen hypothermisch sind, da drei Viertel der Kinder normale Temperaturen zeigten; diese brauchen keine Couveuse; den hypothermischen Frühgeburten aber gestattet die Couveuse keine Wärmeproduction und bringt einen zu grossen Temperaturunterschied zwischen Körperwärme der Frühgeburt und der Luftwärme der Couveuse hervor. Manche klagen den farblosen Glasdeckel des Brutapparates als schädlich an. Man ging sogar so weit, die bei zwei Sectionen gefundene „Hypertrophia encephalica" der Couveuse zur Last zu legen. —

All diesen Mängeln kann man durch folgende Verbesserungen abhelfen: Die grossen Temperaturschwankungen kann man bei den Couveusen älteren Datums nur durch grosse Sorgfalt, — eifriger Thermometercontrole und steter Regulirung der Wärmequelle (Thermosyphon, moines, Ziegel) aus dem Wege gehen; die modernen Einrichtungen erleichtern dies durch mit automatischen Alarmapparaten versehenen Regulatoren. Der Temperaturunterschied zwischen Zimmer und Couveuse ist durch die Watteeinwickelung

kein gefürchteter Factor, wie dies Theorie und Praxis beweist. Die alten aus Holz verfertigten Couveusen entsprechen unbedingt der jetzigen bacteriologischen Aera nicht, und es ist unläugbar, dass eine Couveuse, die nicht wie die Hutinel's und Lion's gründlich durch Antiseptica ($^1/_{1000}$ Sublimat oder $^5/_{100}$ Carbolsäure) oder Dampf sterilisirbar sind, durch die Höhe der Temperatur eine Brutstätte für alle — theilweise von der Frühgeburt selbst hervorgebrachten (Urin, Koth, Nabelschnurrest), theilweise von aussen hereingelangten — Bacterienkeime sind. Die Couveuse älteren Datums bildet daher im Gegensatze zur modernen einen Infectionsheerd für die Frühgeburt, die so wie so ein „locus minoris resistentiae“ für die äusseren Einflüsse bildet. So beobachtete man cutane, pulmonale und gastrointestinale Infectionen in Form von Hautabscessen, Bronchopneumonien und gastrointestinalen Catarrhen. Es wurden eingehende bacteriologische Untersuchungen auf diesem Gebiete gemacht, ich will nur auf die Bronchopneumonien hinweisen, sie werden durch Staphylokokken, Streptokokken und Colibacillen hervorgerufen; die ersten stammen von cutanen, die zweiten von pulmonalen, die dritten von gastrointestinalen Infectionen her. Kaum verlässt eine so erkrankte Frühgeburt die Couveuse, und ist sie nicht sterilisirbar, so sehen wir die nachfolgenden ähnlich erkranken und gewöhnlich erliegen. Es ist eine bewiesene Thatsache, dass Diphtherie, Erysipel, Augenerkrankungen durch die Couveuse verschleppt worden sind. Natürlich muss die Reinlichkeit des Wartepersonales, das womöglich mit den Wöchnerinnen nichts zu thun haben soll (gründliches Reinigen der Hände und womöglich sterile Spitalmäntel), das ihrige zur Vermeidung der Infectionen beitragen. Die Luft soll womöglich von aussen und nicht vom Krankensaale zum Kinde gelangen, wenn dem doch so ist, so sollen im Saale keine Wöchnerinnen und womöglich wenige Frühgeburten untergebracht sein.

Auf Erös' Vorwurf entgegnet der eifrige Verfechter der Couveuse Berthod: „La cause de l'hypothermie des prématurés ne tient pas pour Erös à ce qu'ils en perdent trop de chaleur, mais bien à ce qu'ils en produisent trop peu. L'indication thérapeutique n'est donc pas tant d'empécher le foetus de perdre sa chaleur que de lui en fournir artificiellement“. Die weisse Scheibe kann durch eine violette ersetzt werden, um nur die ultravioletten Strahlen zur Frühgeburt gelangen zu lassen, die angeblich auf den Gasaustausch der Lunge einen günstigen Einfluss haben sollen. Dass die „Hypertrophia cerebri“ nicht der Couveuse in die Schuhe zu schieben ist, glaube ich, braucht nicht Gegenstand einer Besprechung zu sein, es ist dies wahrscheinlich ein zufälliges Zusammentreffen der „Encephalitis diffusa congenita Virchow“ mit dem langen Verweilen in der Couveuse.

Den eben besprochenen Postulaten entspricht am meisten die Couveuse

Lion's, in der die Luft filtrirt, bei Fochier's Modification von aussen, oder mit Oxygen geschwängert (Mlle. Landais behauptet, dass Oxygen auf Lungenatelectase und Cyanose einen überaus günstigen Einfluss hat) und durch einen Schwamm feucht gehalten wird; hinzu tritt die leichte Sterilisirbarkeit und die gute Wärmeregulation. Nach der Couveuse Lion, oder vielleicht noch vor ihr, denn ihr gehört meiner bescheidenen Meinung nach die Zukunft, erwähne ich das Brutzimmer, wo sogar der Temperaturunterschied zwischen Couveuse und Zimmer, wo die Reinigung und Ernährung des Kindes vor sich gehen, wegfällt (Modell Guidi und Bosi); der einzige Nachtheil dieser Einrichtung ist, dass wenn eine Frühgeburt septisch erkrankt, alle Insassen dieser Monster-Couveuse gefährdet sind. Ich übergebe wieder der fachgewandten Feder Marfan's das Wort: „Dans les hôpitaux, on pourrait peut-être avantageusement remplacer les couveuses par des chambres d'incubation, ou un calorifère à eau chaude permettrait d'avoir aisément, ici une température de 25 °, là un température de 28 °, ou même de 30 °. En ville, je me suis servi du procédé suivant: devant une cheminée où on fait un grand feu, on installe un paravent: on recouvre l'espace ainsi limité par un drap de lit ou une couverture; on a ainsi une chambre d'incubation ou on peut obtenir facilement und température de 25 ° à 28 °." Diese Meinung unterstützen die Beobachtungen von Caren de la Carrière (Frühgeburt von 1500 g, die in einer Couveuse nicht, während sie in einem Raume von 30 m Länge und der Temperatur von 22 ° prächtig gedieh) und Schmidt (Bericht über sein eigenes früh und debil geborenes Kind).

Wenn wir nun die tabellarische Zusammenstellung, der durch 32 Geburtsanstalten gelieferten Daten, kritisch sichten, so sehen wir nur drei Kliniken (Dublin, Genf, Santiago de Chile) mit Lion's Couveuse versehen, elf haben Tarnier-Auward'sche Brutapparate im Gebrauch, sieben arbeiten mit Credé's Brutwanne, elf blieben conservativ bei den Watteeinwickelungen — dass hier Raum zu Verbessern und Reformiren ist, glaube ich, kann nicht Gegenstand einer Controverse bilden.

Die Temperatur der Couveuse muss unbedingt der Hypothermie (pünktliche Temperaturmessungen unbedingt erforderlich) angepasst sein (die Unmöglichkeit dessen ist ein Nachtheil des Brutzimmers), und nicht dieselbe Temperatur für alle Frühgeburten bieten. Je niedriger die Temperatur der Frühgeburt, desto höher möge die Couveusetemperatur sein.

Andrerseits reagiren verschiedene Frühgeburten auf andere Weise auf die Couveusetemperatur — eine wird ganz bläulich und ist nahe dem Ersticken, die andere wird bleich, sklerematös und kalt — dies ist auch ein schwerwiegender Beweis zur Nothwendigkeit der Individualisirung der Temperatur. Als Durchschnittstemperatur gibt Colrat 30 °, Tarnier 32 °, Pinard 34 °

an; bei Temperaturen über 35° machen die Kinder einen leidenden Eindruck, sind unruhig und schreien; bei excessiv hoher Temperatur — dies beweisen Thierexperimente — coagulirt das Myosin, und das Herz stellt seine Contractionen ein. Die Temperatur der Couveuse soll stätig niederer werden, um den Uebergang zur Aussentemperatur zu ermöglichen; dieser Anforderung entspricht am ehesten die „sale incubatrici“ von Bosi und Guidi.

Was die Aufenthaltsdauer in der Couveuse anbelangt, wird in den meisten Anstalten — wie dies meine tabellarischen Datenzusammenstellungen klar beweisen — ein grosser Fehler begangen, in dem dieser Zeitraum mit der Entlassungszeit der Wöchnerin zusammenfällt.

Dieser Zeitabschnitt ist viel zu kurz, um der Frühgeburt den Kräftezustand zu sichern, dass sie ohne Couveuse und pünktlicher Wartung den Kampf mit dem Dasein aufnehmen könnte. Ich muss es als „conditio sine qua non“ hinstellen, dass die Frühgeburt so lange in der Anstalt verbleiben möge, bis ihr Aufenthalt in der relativ kühlen Aussenwelt und die selbständige normale Säuglingsernährung ermöglicht ist. Die Entlassung von Müttern solcher Kinder möge nicht an einen fixirten Zeitpunkt gebunden sein, ausser dass die Mutter keine Milch hat, in diesem Falle möge sie einer anderen Wöchnerin Platz machen, doch soll das Kind in der Couveuseabtheilung bis zur gewünschten Reife verweilen. Genf, Grenoble, Prag, Lausanne entsprechen dieser Anforderung, die anderen 28 stehen auf dem obgenannten, absolut falschen Standpunkt.

In welchem Masse sich die Couveuse bewährt hat, habe ich in meinen Tabellen leider nicht anschaulich machen können, da ich keinen einzigen Procentsatz, aber stets nur Antworten wie: ja, gewiss, wahrscheinlich erhielt; einige Daten aus der Literatur mögen diese Lücke ausfüllen. Berthod (La couveuse et le gavage à la maternité de Paris) macht Vergleiche zwischen den zwei Zeitabschnitten 1876—1881, wo kein Brutapparat gebraucht wurde und 1881—1886, wo ihr Gebrauch eingeführt war, und bringt das Resultat heraus, dass die Chancen zum Leben sich mit einem halben Monate im Zeitraum 1881—1886 gebessert haben, so dass ein Kind vom 6. Schwangerschaftsmonat eben so viel Aussicht zum Leben hatte, wie eines von 6,5 Monaten aus dem Abschnitte 1876—1881; die detaillirte Zusammenstellung ist die folgende:

	Vor dem Gebrauch blieben am Leben	Nach dem Gebrauch blieben am Leben
aus dem 6. Schwangerschaftsmonat	0 Proc.	30 Proc.
„ „ 6,5. „	21,5 „	58 „
„ „ 7. „	39 „	63,7 „
„ „ 7,5. „	54 „	78,7 „

	Vor dem Gebrauch blieben am Leben	Nach dem Gebrauch blieben am Leben
aus dem 8. Schwangerschaftsmonate	78 Proc.	85,9 Proc.
„ „ 8,5. „	88 „	91,6 „
„ „ 9. „	98 „	81,7 „

Nach demselben Autor starben in der ersten Periode 181 Kinder an Sklerem, in der zweiten 9 unter 605 Fällen.

Maillart's Zusammenstellung aus „Quelques réflexions sur le fonctionnement et le résultat des couveuses Lion" (1896) von 20 Frühgeburten im Gewicht von 1010—2700 g sind 70 Proc. leben geblieben.

Queirolo's Daten aus „Les couveuses d'enfants et le gavage" (1897): 12 Kinder, Gewicht zwischen 1300—2350 g, 2 gestorben.

Von Hutinel's 55 Fällen (1150—2000 g) sind 25 am Leben geblieben.

Johanessen in seinen „Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in der Couveuse" (1896) berichtet über 10 Kinder im Gewicht zwischen 1540 und 3250 g; er verlor 5.

Ciando („La maternité Lion de Nice pour enfants nés avant terme, 1895) beobachtete 185 Frühgeburten zwischen 800—2900 g Gewicht, 133 wurden am Leben erhalten.

Roux (Etude sur l'élévage artificiel des enfants nés avant terme ou faibles," 1891) verzeichnet 35 Proc. Mortalität auf 37 Frühgeburten, deren Gewicht zwischen 900 und 2700 g schwankt. Er bediente sich des Lion-schen Apparates.

Budin („Femmes en couches et nouveau-nés", 1897) konnte trotz einer Bronchitisepidemie 52,8 Proc. der Frühgeburten retten.

Nun will ich kurz auf die Indicationsstellung des Gebrauches der Couveuse eingehen. Hudellet schreibt: „Il est incontestablement prouvé qu'il y a des femmes qui accouchent, à 7 mois, d'enfants aussi forts et aussi vigoureux que s'ils en avaient neuf et inversement."

Aehnlich spricht sich Tarnier aus: „Tous les prématurés ne sont pas débiles et tous les nouveau-nés débiles ne sont pas de prématurés."

Der fachkundige Ausspruch der obengenannten Autoren zeigt, dass der Zeitpunkt der Geburt nicht ausschlaggebend für die Indicationsstellung sein kann. Auward bemerkt: „Depuis l'installation des couveuses à la maternité, tous les enfants, quels qu'ils soient, pesant moins de 1000 g sont, à très peu d'exceptions, prés à placès dans la couveuse."

Dass man Gewicht und Alter zusammen bei der Indicationsstellung in Betracht ziehen muss, zeigt die Tabelle Berthod's und Auward's, nämlich:

A	26	Kinder	unter 2000	g	im Alter	von 8	Monaten	und	mehr.
	9	"	über 2000	"	"	" unter 8	"	"	"
B	48	"	unter 2000	"	"	" von 8	" (7 zur Zeit)		
	52	"	über 2000	"	"	" unter 8	" (2 zu 6 Monaten).		

Ueberaus wichtig ist der Standpunkt Budin's, der Frühgeburten über 2000 g, aber mit Temperaturen unter 32° in die Couveuse legen lässt. An dieser Stelle muss ich abermals der ausgezeichneten Arbeit Erös' gedenken, der an 50 Frühgeborenen 1150 Temperaturmessungen machte und auf Grund dieser drei Categorien aufstellte: 19 mit normaler, 18 mit febriler (durch verschiedene Uebel hervorgebracht) und 13 hypothermische Frühgeburten, für die letzteren stellt Erös die Einlage im Brutapparate als urgent hin. Daher bilden Alter, Gewicht und Temperatur die ausschlaggebenden Factoren für die Lagerung in der Couveuse.

Am Ende der Indicationen muss ich auch der Contraindicationen der Couveuse gedenken, die man kurz folgendermassen formuliren kann: Jede durch Mikroben provocirte Krankheit bildet eine absolute Contraindication der Couveuse.

Bevor ich auf die Ernährung der Frühgeborenen übergehe, will ich noch einiger mir nicht unwichtig scheinender Punkte in der Behandlung der Frühgeburten gedenken. Abwaschungen im warmen Zimmer sind den Bädern vorzuziehen, da sie das Entstehen des Collapses erschweren.

Hutinel lobt überaus die 2mal täglich vorzunehmende Injection des künstlichen Serums (10 ccm pro dosi).

Als wichtiges Moment will ich noch der späten Abnabelung nach Budin gedenken; Engel berichtet aus Klausenburg darüber folgendes: In der Periode, bevor nach Budin abgenabelt wurde, starben in den ersten 10 Lebenstagen 18,88 Proc., während mit Budin's Methode 13,51 Proc. verschieden.

Zur Einhüllung der Frühgeborenen wird Watte und Wolle gebraucht. Die Watte verhindert den Wärmeverlust, doch auch die Wärmeaufnahme, sie saugt den Urin nicht auf und muss nach dem Gebrauche weggeworfen werden, all diese Nachtheile besitzt die Wolle nicht.

Ein sehr wichtiges Capitel zur Erhaltung der Frühgeborenen ist ihre Ernährung. Drei Punkte sind hier in Betracht zu ziehen — die durch Sectionen bewiesene kleine Magencapacität, die Schwäche der Verdauungsthätigkeit und die mangelhafte Saugkraft. Daraus folgt, dass öfters kleine, leicht verdauliche Nahrungsmengen gereicht werden sollen. Bei der Ernährung der Frühgeborenen ist auch das Individualisiren nach dem Kräftegrad überaus geboten; bei sehr schwachen Frühgeburten 8—10 g stündlich, bei Nacht 2stündlich; bei stärkeren 20—40 g 2—3 stündlich, bei Nacht

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Fehling-Halle	25	—	Doppewandige Wanne.
Gubarew-Dorpat . . .	Schwacher.	—	"
Münster-Königsberg .	—	—	—
Powell-Cleveland . .	Nicht berechnet.	Sehr hoch.	—
Szombathely	Auf 100 Geburten 11 Abortus, 6 Frühgeborene.	50%	—
Nagy-Szeben	6	1/3 +	—
Calderini-Bologna . .	Im Jahre 1897 bis 1898 auf 380 Geburten 90.	—	Couveuse Tarnier.
Utrecht	—	—	Couveuse Auward.
Lebedeff-St.-Petersburg	2	In der ersten Woche = 0.	Couveuse Tarnier.
Heinricius-Helsingfors .	—	—	Couveuse Tarnier.
Rapin-Lausanne . . .	9	11%	Eleveuse dite couveuse du Prof. Dr. Rapin.
Treub-Amsterdam . .	Im Jahre 1897 27%, im Jahre 1898 17%.	—	Couveuse Auward.
Lyle-Dublin	Im „Extern maternity“ auf 2007 Geburten 12, im „Intern maternity“ auf 1448 Geburten 23.	—	Couveuse Lion.

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Nein.	10 Tage.	—	Mutter- und verdünnte Kuhmilch.	—
„	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Princip Tarnier's.	1893—1897.
—	—	„	Muttermilch. „Backhaus"-Milch mit sterilisirtem Löffel verabreicht.	—
—	—	—	—	—
—	—	—	Muttermilch oder sterilisirte Milch mit Löffel verabreicht.	Functionirt seit einem Jahre.
—	—	Watteeinwickelung oder warme Sandbäder; öfters Lageveränderung, schwacher Druck auf den Thorax.	Muttermilch oder sterilisirte Milch mit Löffel verabreicht, wenn nothwendig durch die Nase.	—
Ja.	8—10 Tage.	—	—	—
Nein.	6—7 Tage.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder „Soxhletverfahren".	—
Ja.	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutterbrust oder Ernährung mit dem Löffel.	—
—	5—7 Tage.	—	Mutter- oder Kuhmilch.	—
Ja.	Bis die Frühgeburt die C. entbehren kann.	—	Muttermilch oder humanisirte Milch.	—
—	2—6 Wochen.	—	Muttermilch. Flasche oder Magensonde.	—
Ja.	2—10 Wochen.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutter- oder sterilisirte Kuhmilch.	—

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Pawlik-Prag	In 1898 11,33%.	In 1898 15,83%	Coûveuse Tarnier.
Flandrin-Grenoble . .	1892/8 5,80%.	—	Couveuse Auward.
Vaucher-Genf . . .	—	10%	Couveuse Lion.
Acconci-Genua . . .	12%	In den ersten 10 Lebenstagen 5,41%	—
Döderlein-Tübingen. .	—	—	Doppelwandige Wanne.
Winckel-München . .	13,3%	11,51%	—
Konrád-Gr.-Wardein .	6,4%	28%	—
Ahlfeld-Marburg . . .	12,8%	Gleich post partum 0,9%, in den ersten 2 Lebenswochen 2,1%	Doppelwandige Wanne (bei Frühgeburten von 32 bis 36 Wochen, bei 26 bis 32 Wochen permanentes Bad aus phys. Kochsalzlösung und Haferschleim).
Runge-Göttingen . .	—	—	Doppelwandige Wanne.
Rosthorn-Prag . . .	8%	1%	Couveuse Galante et Filo.
Tanárky-Szegszárd . .	3%	33%	—
Wien	Auf die letzten 1000 1,3%	—	—

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Ja.	Bis sie die Brust nehmen.	Wärmeflaschen.	Muttermilch, löffelweise.	Couveuse hat das Mortalitätsproc. gebessert.
Nein.	Bis zum Gewicht von 2900 g.	—	Teterelle d'Auward oder Soxhlet.	—
Ja.	Bis die Frühgeburt die C. entbehren kann.	—	Gavage. Milch mit Rum.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder mit sterilisirtem Wasser gemengte Kuhmilch.	Nur die ehelichen Kinder bleiben auf der Klinik, die unehelichen kommen nach 48 Stunden ins „Ospicio dell' infanzia abbandonata".
—	—	Watteeinwickelung.	Muttermilch.	Nach 12 Tagen verlassen sie die Klinik.
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch oder Soxhlet mit Löffel.	Nach 7 Tagen Entlassung.
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Mutter- oder Kuhmilch nach Soxhlet (1 Theil Milch und 3 Theile Wasser).	—
—	—	—	Muttermilch.	—
—	4—6—8 Tage.	—	Muttermilch.	—
Nein.	—	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Kuhmilch.	—
—	—	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Kuhmilch.	—
—	—	Warme Bäder. Watteeinwickelung.	Muttermilch.	—

Name des Autors	Wie viel % der Neugeborenen sind Frühgeborene?	Wie hoch ist die Mortalität der Frühgeborenen?	Ist eine Couveuse im Gebrauch?
Braun-Wien	35,2%	—	Couveuse Tarnier.
Mann-Szeged	Auf 1462 Geburten 166 = 11,4%	Unter 166 47 = 28%	—
Walther-Giessen . . .	—	—	—
Jastrebov-Varsau . .	10%	—	Doppelwandige Wanne.
Müller-Bern	In 1898 10,9%	In 1898 28,8%	Couveuse Tarnier.
Hofmeier-Würzburg .	Auf 3000 Geburten 362.	540 Geburten, gestorben 13; auf 110 Frühgeburten gestorben 3.	Doppelwandige Wanne.
Hadler-Melbourne . .	8%	Hoch.	—
Murillo-Santiago de Chile	2%	1888—8,53% 1889—9,8 „ 1891—7,67 „ 1892-10,48 „ 1894—5,08 „ 1895—6,24 „ 1896—7,26 „ 1897—7,88 „	Couveuse Lion.
Szabo-Klausenburg . .	19,9%	26,01% werden todt geb., 34,11% sterben später.	—

4stündlich. Wenn das Saugen ermöglicht ist, suchen wir eine Amme mit weichen Warzen und leicht secernirenden Brustdrüsen. Die Amme möge womöglich in den ersten Wochen nach der Entbindung sein, um der Frühgeburt eine womöglich albuminreiche Nahrung zu bieten. Um dass durch das mangelhafte Saugen die Milchsecretion nicht versiegen möge, ist das Ausdrücken oder -saugen der Brust rathsam, wenn das Kind zu saugen aufgehört. Die Ammen mögen unter einer überaus strengen Controlle stehen,

Wird die Couveuse desinficirt?	Aufenthaltsdauer in der Couveuse?	Was gebraucht man statt einer Couveuse?	Ernährung	Bemerkungen
Nein.	5—6 Tage.	Watteeinwickelung.	Muttermilch- oder Soxhlet löffelweise.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch.	—
—	—	—	—	Leitfaden für Wochen- und Kinderpflege.
Nein.	10—14 Tage.	Watteeinwickelung.	Mutter- oder Gärtner'sche Milch.	—
Ja.	10 Tage.	—	Muttermilch.	—
—	9 Tage.	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Muttermilch- oder Soxhlet.	—
—	—	Watteeinwickelung. Lagerung in der Nähe des Ofens.	Muttermilch mit Löffel verabreicht.	—
Ja.	10 Tage.	—	Mutter- oder Kuhmilch mit Flasche oder Gavage.	—
—	—	Watteeinwickelung und Wärmeflaschen.	Aeltere Muttermilch in Mund geträufelt. Titerelle, Auward-Dirner, Soxhlet.	—

sie sollen stets dieselbe Frühgeburt ernähren, besonders wenn sie septisch erkrankt ist. Pünktliche Brustwarzenreinigung und Achtung auf Rhagadenbildung ist unbedingt erforderlich. Ist das Kind zum Saugen zu schwach, so ernährt man es mit dem Löffel durch die Nase (Méthode de Henriette), jede Inspiration erwartend, oder durch den Mund. Sehr empfehlenswerth ist die durch Tarnier (der es von Lorain erfahren) in die Praxis eingeführte „gavage", mit der sterilisirten, 13—15 cm tief eingeführten

Magensonde. Bei vorsichtiger Einführung verursacht die Magensonde nie eine mechanische Läsion.

Die Milch ist langsam und in kleinen Mengen einzuführen; bei entgegengesetztem Vorgehen entsteht eine durch schnelle Gewichtszunahme charakterisirte Hypernutrition, die bald Magendarmindigestionen Platz macht. Ist Frauenmilch nicht zu verschaffen, so meide man womöglich die nach Mlle. Henry deletäre Ernährung von mit Wasser verdünnter Kuhmilch, statt Wasser gebrauche man Kalbsbouillon; empfehlenswerth ist Esels- oder peptonisirte Milch. Natürlich ist hier auf die Keimfreiheit der Nahrung noch grösseres Gewicht zu legen, als bei normalen Säuglingen, da bei den Frühgeborenen die Entstehung der Sepsis auf gastrointestinalem Wege keineswegs selten ist.

Passini, der die Säuglingsstation der Wiener Jubiläumsausstellung leitete, liess jedem Kinde so viel Milch reichen, dass es 16 Proc. seines Körpergewichtes ausmachte. Diese Menge wurde auf den Löffel, der einen Fassungsraum von 5 g hatte, berechnet, in kurzen Intervallen verabfolgt; jede Stunde 3 Löffel mit 15 g gaben bei 18 Mahlzeiten 270 g in 24 Stunden.

Die mit der „gavage“ erzielten Erfolge in der „Maternité de Paris“ stellt Berthod folgendermassen zusammen:

Aus	dem	9.	Schwangerschaftsmonat,	7	gavages,	4	leben	57,1 Proc.
„	„	—	„	—	„	3	gestorben	42,9 „
„	„	8,5.	„	12	„	11	leben	81,7 „
„	„	—	„	—	„	1	gestorben	18,3 „
„	„	8.	„	26	„	17	leben	65,5 „
„	„	—	„	—	„	9	gestorben	34,5 „
„	„	7,5.	„	12	„	7	leben	58,4 „
„	„	—	„	—	„	5	gestorben	41,6 „
„	„	7.	„	25	„	13	leben	52 „
„	„	—	„	—	„	12	gestorben	48 „
„	„	6,5.	„	9	„	3	leben	33 „
„	„	—	„	—	„	6	gestorben	66,6 „
„	„	6.	„	12	„	3	leben	25 „
„	„	—	„	—	„	9	gestorben	75 „

Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, Sie, meine Herren, zu überzeugen, dass die Hygiene der Frühgeborenen ein theoretisch gut ausgearbeiter Theil der Medicin ist, nur wäre es wünschenswerth, dass dies praktisch auch aller Orten durchgeführt werden sollte und der Ausspruch Tarnier's: „Grâce à l'emploi de la couveuse et du gavage, on de peut sauver sept ou huit fois plus d'enfants nés avant terme, qu'en ne le faisait avant“ nicht nur für die „Maternité de Paris“, sondern überall gleich Giltigkeit erlangen möchte.

Literatur.

Denucé, Journal de méd. de Bordeaux 1857.
Dittre, Nouveau Montpellier médical. 1896.
Tarnier und Budin, Traité d'accouchements. II.
Tarnier und Chautrenie, Traité d'accouchements 1882.
Hippokrates, De septimestri et octimestri partu.
Semmer, Ueber die Körpertemperatur der Neugeborenen. Deutsch. med. Wochenschr. 1880.
Hudunt, Thèse de Paris. au XI, Nr. 279.
Rouvier, Hygiène de la première enfance. Paris 1895.
Johannessen, Jahrb. f. Kinderh. 1896. XV, 1.
Rencu, Traité des maladies de l'enfance de Grancher. III.
Smidt, Jahrb. f. Kinderh. 1896. XVII.
Rochard, Encyclopädie d'hygiène 1897. VIII.
Bertin, Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses. Paris 1899.
Marfan, Traité de l'allaitement 1898.
Fürst, Deutsch. med. Wochenschr. 1887.
Hochsinger, Eine neue warme Kammer für lebensschwache Frühgeburten. Wiener med. Presse 1894.
Tedeschi, Arch. italiano di pediatria 1891.
Bosiet Guidi, Le sale incubatrici nella nuovascience del Breferotio. La pediatria 1895.
Henry, Le pavillon des enfants de biles à la maternité de Paris. Revue mens. de l'enf. 1898.
Gignoux, Des avantages au point de vue hospitalier de la chambre couveuse installe à la Charité de Lyon. Thèse Lyon 1898.
La couveuse et le gavage à la maternité de Paris. Berthod 1887.
Miller, Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten. Jahrb. für Kinderheilk. 1886.
Erös, Untersuchungen bezüglich der Temperaturverhältnisse und der Indicationen der künstlichen Erwärmung frühzeitig geborener Kinder. Arch. f. Gynäk. Bd. XXVII.
Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage 1885.
Tarnier, Des soins à donner aux enf. avant terme. Bulletin acad. de méd. 1885.
Tarnier, Titres et travaux scientifiques 1883.
Auward, De la couveuse pour enfants. Arch. de tocologie 1883.
Eustache, Une nouvelle couveuse pour enfants nouveau-nés. Journal des sc. méd. de Lille 1889.
Meneke, Ueber künstliche Fütterung der Säuglinge. Mitth. f. d. Verein Schleswig-Holstein 1881.
Epstein, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderh. 1883.
Dauchez, De l'alimentation par la sonde chez les jeunes enfants. France médicale 1885.
Pascaud, La couveuse artificielle chez les nouveau-nés. Paris 1899.
Bachimontt, La puériculture. Thèse de Paris 1898.
Crédé, Arch. f. Gyn. Bd. XXIV, 128.
Colrat, Lyon méd. le IX. 1896.
Edwards (Milne) et Villermi, De l'influence de la temparature sur la mortalité des enfants nouveau-nés. Annales d'hygiène publique 1829. II.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Pseudomeningitis.

Von Dr. Filatow.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 4.)

Man bezeichnet mit dem Namen Pseudomeningitis die Krankheitsfälle, wo die meningitischen Erscheinungen vorherrschen, wo es sich aber nicht um eine wirkliche Meningitis handelt, denn der Kranke wird geheilt, und wenn er stirbt, findet man die Meningen ganz gesund. Nach ihrer Aetiologie und Pathogenie können diese Fälle von Pseudomeningitis in 3 Gruppen getheilt werden. In die erste Gruppe gehören die Fälle von Pseudomeningitis unter dem Einfluss von acuten Infectionskrankheiten, vor Allem der Pneumonie (cerebrale Pneumonie mit hohen Temperaturen, Erbrechen und Convulsionen), ferner der Influenza mit Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber, Apathie und Obstipation, die eine tuberculöse Meningitis vortäuschen. In die zweite Gruppe gehören die Fälle von Pseudomeningitis durch Vergiftungen infolge grosser Dosen Opium, Narcotien, Santonin und Alkohol. Ebenso täuscht die Urämie in concretiver Form eine Meningitis vor. Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, wo die Pseudomeningitis der Ausdruck einer Neurose ist und zwar entweder durch Reflex oder durch Hysterie. Pseudomeningitis durch Reflex entsteht am häufigsten vom Darmkanal aus, wie Rilliet und Barthez, Henoch m. A. beschrieben haben, und beginnt mit Erbrechen, Obstipation, leichtem Fieber, Kopfschmerz und Apathie, langsamem oft unregelmässigen Puls; doch verschwinden alle Erscheinungen rasch durch ein Abführmittel. Auf hysterischer Basis beruht der folgende Fall eines 8jährigen Mädchens mit Kopfweh, Schwindel, allgemeiner Blässe, kein Erbrechen, aufgetriebenem Leib, hartnäckiger Obstipation, gesunder Leber, Nieren und Herz, langsamem Puls (56), der oft unregelmässig ist, und normaler Temperatur. Respirationsorgane gesund, keine eigentlichen Paralysen, jedoch Schwäche bei allen activen Bewegungen und der Unmöglichkeit zum Stehen, das Sitzen ist erschwert, die Sehnenreflexe sind abgeschwächt. Die Kranke ist scrophulös, eine ältere Schwester an Meningitis verstorben. Die Diagnose der Meningitis beruhte hier auf der Anamnese, dem Prodromalstadium, dem Initialerbrechen, endlich den charakteristischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Apathie, verlangsamter Puls und Obstipation. Die Krankheit dauerte jedoch 19 Tage, es bestand weder Steifheit des Nackens, noch Paralyse der Augen, noch Somnolenz und die Kranke wurde durch Suggestion und Abführmittel geheilt. Es handelte sich um einen Fall von hysterischer Astasie-Abasie mit Obstipation, Kopfschmerz und Verlangsamung des Pulses, kurz um einen Fall von hysterischer Pseudomeningitis.

Drews (Hamburg).

Ein Fall von Tetanie.

Von Dr. C. Moriarta.

(Archives of Pediatrics, Mai 1898, S. 350.)

Der 18 Monate alte Knabe erkrankte infolge einer acuten Indigestion: Charakteristische Handstellung, spastische Flexionsstellung der Füsse, Beschleunigung von Puls und Athmung, sonst keine Symptome. Behebung durch reichliche Klysmata.

Spiegelberg (München).

Primäre Lateralsclerose bei einem Kinde.

Von Dr. Harald N. Meyer.

(The Philadelphia Medical Journ. 1898, 23. April.)

Das von Erb zuerst beschriebene Krankheitsbild der Lateralsclerose, der primären Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahnen ist von Leyden u. A. als ein nicht für sich allein bestehender Symptomencomplex hingestellt worden. Verf. berichtet über einen Fall, bei dem die Diagnose ohne Zweifel auf eine primäre und isolirte Lateralsclerose zu stellen ist.

Bei einem 5jährigen Kinde wurde vor 6 Monaten eine allmälig sich immer mehr ausprägende spastische Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet, die Muskeln zeigten keine Spur von Atrophie, die oberen Extremitäten waren völlig frei, erhöhte Reflexe an den Beinen, keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie, Pupillenbewegungen, Psyche normal. Keine hereditäre Belastung.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass sich später noch andere Symptome hinzugesellen können, die eine Verbreitung des Scleroseprocesses auch auf andere Bahnen annehmen lassen, so entspricht doch vorläufig das geschilderte Bild der von Erb gegebenen Beschreibung.

Stamm (Hamburg).

Die Tetanie bei den Kindern.

Von Dr. Vacciarone.

(Riforma medica XII, 226.)

Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über Tetanie ohne eigene Beobachtungen des Verfassers. Ueber die bekannte Frage des Zusammenhangs der Tetanie mit Rachitis spricht sich Verf. dahin aus, dass beide Krankheiten auf dem gleichen Boden schlechter hygienischer Verhältnisse, insbesondere mangelhafter Ernährung erwachsen, dass aber kein sonstiger Zusammenhang zwischen ihnen bestehe.

B. Lewy (Berlin).

Rechtseitige Facialisparalyse durch einen Tuberkel im Gehirn.

Von Dr. Martiner Vargas (Barcelona).

(La Médecine infant. 1897, Nr. 24.)

Ein Knabe von 14 Monaten, der mit allen Zeichen der Tuberculose in die Klinik des Verf. kommt, ist mit rechtseitiger Facialisparalyse behaftet. Bei der Autopsie findet sich ein haselnussgrosser Tumor am unteren Ende des Sulcus Rolandi, auf die vordere und hintere Centralwindung übergreifend, also im Gebiete des corticalen Centrums für die Bewegung des Gesichts. Verf. sagt:

Dieser Fall reiht an die alten einen neuen Beweis aus dem Gebiete der

Pathologie für die Existenz eines Centrums in der Hirnrinde, dem die Bewegungen des Gesichts untergestellt sind.

Der Tumor erwies sich, wie auch intra vitam bereits angenommen wurde, als ein Solitärtuberkel oder als ein Conglomerat von Tuberkeln, deren käsiger Inhalt einen einzigen Kern bildete, um den sich eine Art Kapsel geschlossen hatte. Die mikroskopische Prüfung auf Tuberkelbacillen fiel positiv aus.

Paul Marcuse (Berlin).

Einseitiges Weinen bei completer Facialislähmung.

Aerztl. Verein in Hamburg, 19. October 1897.

Von Dr. Embden.

(Nach Deutsch. med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeilage 5.)

Rechtseitige totale Facialisparese bei einem 4jährigen Mädchen nach Basisfractur. Beim Weinen quellen rechts keine Thränen hervor, daneben ist zu sehen, dass die beim Weinen auftretende Röthung des Gesichts rechts vermisst wird und dass die Secretion der Nasenschleimhaut rechts ebenfalls erloschen ist. Die Beobachtung bestärkt die Goldzieher'sche Ansicht, dass nicht der Trigeminus, sondern der Facialis der Secretionsnerv der Thränendrüsen ist.

Philip (Berlin).

Beitrag zum Studium der chirurgischen Behandlung der Little'schen Krankheit.

Von Dr. P. Lebrun (Namur).

(Rev. mens. des Malad. de l'Enfance, Februar 1898.)

Die Little'sche Krankheit (Rigidité spasmodique congénitale, Tabes dorsal spasmodique), die angeborene spastische Contractur, hat in der Erkrankung der Muskulatur nicht ihre einzige Ursache. Vielmehr geht dieselbe stets einher mit Retraction der fibrotendinösen Gewebe und vornehmlich diese ist es, durch welche die mit der Krankheit einhergehenden Deformitäten speciell der unteren Extremitäten (Pes equinus, Flexionsstellung der Unterschenkel, forcirte Adduction der Oberschenkel) definitiv werden.

Dieser Krankheitsmechanik entsprechend, darf die Behandlung nicht nur in einer methodischen Bewegungstherapie bestehen, sondern es ist nothwendig, die Verkürzungen der sehnigen Gebilde chirurgisch anzugreifen, d. h. die retrahirten Sehnen zu durchschneiden. Erst dann kann eine orthopädische Behandlung mit Erfolg platzgreifen.

Verf. hat im Fernand Kégeljan Hospital 3 Fälle Little'scher Krankheit nach diesen Grundsätzen behandelt. Die kleinen Patienten waren 4, 4, resp. 6 Jahre alt und bei allen dreien war das Stehen und das Gehen durch die Pes equinus-Stellung der Füsse, die Flexion der Unterschenkel und die forcirte Adduction der Oberschenkel ganz unmöglich. Nach energischer Zerschneidung der retrahirten Sehnen und Fascien (Achillessehne, Fascialis plantari, Adductoren nahe bei ihrem Ansatz an der Os pubis) wurden die unteren Extremitäten 8—10 Tage — nicht länger — in fixirendem Verband gehalten und dann sofort eine energische orthopädische Behandlung angeschlossen.

Der Erfolg war in allen Fällen günstig, so zwar, dass die kleinen Patienten mit oder auch ohne orthopädischen Schutzapparat ohne Hilfe gehen und stehen lernten. Paul Marcuse (Berlin).

Pseudohypertrophische Muskellähmung. Ein Fall von Typus Landouzy-Déjérine.

Von Dr. G. L. Tuttle.

(Archives of Pediatrics, Juli 1898, S. 532.)

Besprechung und klinische Darstellung dieser Erkrankungsform, an die sich die Beschreibung eines Falles anschliesst, der einen 8jährigen Knaben im 7. Jahre der Erkrankung betrifft. Spiegelberg.

Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen.

Aus der II. med. Klinik in Budapest.

Von Prof. Dr. Ernst Jendrássik.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58, Heft 2 u. 3.)

Das von Charcot-Erb zuerst beschriebene Bild der spastischen Paralyse kann Verf. nicht als eine selbständige Krankheitsform betrachten, sondern blos als Symptomengruppe, deren Ursache in verschiedenen anatomischen Veränderungen gesucht werden muss.

Einen Fall, bei dem das Bild der spastischen Poreplegie 15 Jahre hindurch fast unverändert bestand, glaubt Verf. als abgelaufene Myelitis auffassen zu müssen, wegen gleichzeitig bestehenden Blasenleidens.

Verf. zweifelt entschieden an der primären Degeneration der Pyramidenbahnen, und meint, dass der Ausgangspunkt des Processes blos entweder in den Ursprungszellen der motorischen Pyramidenbahnen oder irgendwo im weiteren Verlauf derselben als eine ihre Continuität störende Läsion gelegen sei. Sehr wichtig für das Wesen der Krankheit ist 1. die nach vorzeitigen oder zu frühen Geburten beobachtete Form der spastischen Paralyse und 2. die hereditäre Form.

Verf. selbst hat in 3 Familien derartige hereditäre Erkrankungen beobachtet und gibt eine genau detaillirte Krankengeschichte derselben. Gemeinsam war in allen Familien nahe Verwandtschaft der Eltern der betroffenen Kinder. Auch in der Literatur wurde eine solche Verwandtschaft der Eltern fast stets berichtet. Man kann sich diesen ätiologischen Factor durch die Annahme erklären, dass, wenn unter den obwaltenden Verhältnissen ähnliche Dispositionen seitens beider Eltern zusammentreffen, die Nachkommen dem Krankheitsprocess in weit höherem Masse ausgesetzt sind, und dann das Leiden oft ganz ohne erkennbare äussere auslösende Momente ausbricht.

Sprechstörung, Idiotie, Nystagmus wurde theils bei den Patienten des Verf. beobachtet, theils auch sonst in der Literatur genannt, nahezu vereinzelt steht aber die beobachtete fortgeschrittene Sehnervenatrophie. Die Gehstörung entsprach der auch anderweitig beschriebenen Form.

Jedenfalls geht aus den bisher mitgetheilten einschlägigen Fällen hervor, dass die Fälle der einzelnen Familien von denen anderer Familien gesonderte

Krankheitsbilder geben, unter einander jedoch stets nahezu in gleicher Form entstehen und höchstens so viel Unterschied aufweisen, als es dem vorgeschritteneren oder dem erst beginnenden Stadium entspricht. Wenn man die bis jetzt schon ziemlich grosse Reihe der familiären und hereditären Nervenerkrankungen überblickt, so sieht man einen solchen Uebergang in den einzelnen Familien zukommenden Krankheitsbildern, dass eine präcise Abgrenzung der einzelnen Krankheitsformen ziemlich illusorisch erscheint. In anatomischem Sinne darf man wohl annehmen, dass gewisse Theile des Nervensystems in diesen Fällen einer einfachen Degeneration verfallen, und der Umstand, dass in einzelnen Familien die gleichen Krankheitsbilder in Erscheinung treten, beweist am evidentesten, dass in diesen Familien dieselben Gebiete des Centralnervensystems mit mangelhafter Lebenskraft sich ausbilden. Elb (Dresden).

Die infectiöse Natur der Kinderlähmung.

Von Dr. Thomas Buzzard.

(The Lancet, 26. März 1898.)

Fälle aus der Literatur und solche eigener Beobachtung lassen die Vermuthung, die essentielle Kinderlähmung als Infectionskrankheit zu betrachten, sehr wahrscheinlich werden. Es ist jedoch nöthig, noch mehr Material zusammenzutragen und zwar seitens der Hausärzte, um diese Frage endgiltig lösen zu können. Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie.

Von Dr. G. Petit.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 26, S. 508.)

4jähriger Knabe, erblich nicht belastet, früher gesund und kräftig, erkrankte im Alter von 2 Jahren an schweren, mit Pneumonie complicirten Masern. Seitdem kränkelte er beständig, verlernte das Gehen mehr und mehr und bewegte sich schliesslich nur noch auf allen Vieren fort. Die Untersuchung ergab normalen Lungenbefund, keine Zeichen von Rachitis, gutes Allgemeinbefinden. Die Intelligenz schien vermindert. Die Sprache war undeutlich, stotternd; die Bewegungen der Arme uncoordinirt, die der Beine ausgesprochen ataktisch. Die Muskulatur war intact. Pat. nahm mit Vorliebe eine Haltung ein, bei welcher der Rumpf gegen das Becken gebeugt, die Tibien nach hinten und auswärts geworfen waren, derart, dass ihre Innenflächen als Stütze dienten. Um sich fortzubewegen, führte er mit den Händen eine Reihe von Sprüngen, ähnlich wie ein Frosch, aus, wobei die unteren Extremitäten automatisch folgten und die Füsse unthätig blieben. Schmerzen fehlten von Anfang an vollständig, desgleichen Sensibilitätsstörungen. Die Patellarreflexe waren erloschen. Der vorliegende Fall Friedreich'scher Ataxie bildet ein Analogon zu einem von Variot veröffentlichten; in beiden Fällen entwickelte sich die Krankheit bei völligem Fehlen einer nervösen Belastung im Gefolge eines schweren Exanthemfiebers. Fricke (Hamburg).

Paraplegia spastica infantilis.

Von Dr. Heinr. Weiss.

(Wiener medic. Presse 1898, Nr. 8.)

W. stellte im Wiener medic. Club ein 10jähriges Mädchen vor, das bis zum Alter von 5 Jahren völlig gesund war. Damals stellten sich, angeblich nach einem Schrecken, folgende Erscheinungen ein: Das Kind begann mit dem rechten Beine schlechter zu gehen, ein Jahr später fiel auf, dass das Mädchen mit der linken Hand ass, weil der Gebrauch der rechten schmerzhaft war. Dann verschlechterte sich das Sprachvermögen, das Kind konnte zwar oft spontan sprechen; wenn es aber antworten sollte, stockte die Sprache, es stotterte spastisch. Dabei war die Intelligenz völlig intact. Die mangelnde Geh- und Gebrauchsfähigkeit ging dann auf die Extremitäten der anderen Körperhälfte über. Neben spastischen Contracturen fanden sich athetotische Bewegungen der Hände, links spastischer Klumpfuss, rechts spastischer Spitzfuss, Spasmus der Lippen- und Zungenmuskeln, zum Theil auch der Nackenmuskeln. Keine Anästhesie. Electrische Erregbarkeit rechts mehr herabgesetzt als links. Aplasie der rechten Stirn- und Schläfengegend und der rechten Körperhälfte. Gesicht links in geringem Grade aplastisch.

Stamm (Hamburg).

Ein Fall von Ophthalmoplegia externa nucleären Ursprungs bei einem 22 Monate alten Mädchen im Anschluss an Varicellen.

Von Dr. Marfan.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Nr. 3.)

Bei dem aus gesunder Familie stammenden Kinde, das vor Kurzem schwere Varicellen durchgemacht hatte, bestanden doppelseitige Ptosis, Strabismus divergens und an beiden Augen Aufhebung der Bulbusbewegungen in sämmtlichen Blickrichtungen mit Ausnahme der Abduction; die Reaction der Pupillen auf Accommodation und Lichteinfall war erhalten, Sehschärfe und Augenhintergrund normal, alle anderen Nervengebiete intact. Es musste also eine intracerebrale Läsion vorliegen, eine Nuclearlähmung beider Nervi trochleares und der den Levator palpebrae superioris und die äusseren Augenmuskeln versorgenden, hinteren Oculomotoriuswurzel, bei Integrität der Abducenskerne und der mehr nach vorn gelegenen, den M. ciliaris und sphincter iridis innervirenden Oculomotoriusfasern, und Verf. spricht nach eingehender Erörterung aller für die Diagnose und für die Localisation in Betracht kommenden Momente als Ursache dieser Läsion einen polyencephalitischen Process an, welcher am Boden des Aquaeductus Sylvii sich abgespielt und die dort gelegenen, entsprechenden Nervenkerne zerstört hat. Der Fall würde somit ein Analogon zu den nach anderen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Scarlatina, Typhus, Influenza etc.) zuweilen beobachteten Polyencephalitiden darstellen. Therapeutisch sollen tägliche, 5—6 Minuten dauernde Galvanisationen mit schwachen Strömen (4 Milliampères; Anode auf die Augenlider, Kathode im Nacken) und Tinct. nuc. vomic. (3 gtt. pro die) versucht werden; Verf. hofft, durch diese Massnahmen eine wenigstens partielle Restitution zu erzielen.

Hirschel (Berlin).

Ein Fall von Haematomyelitis centralis.

Von Dr. Pribitkoff (Petersburg).

(Dietskaja Medizina 1898, Nr. 6.)

Eine Knabe von 16 Jahren, welcher infolge einer beträchtlichen Muskelanstrengung beim Aufhalten eines scheuen Pferdes Ameisenkribbeln in beiden Armen hatte, erlitt eine vollständige Paralyse beider Arme und des linken Beines und Parese des rechten Beines sowie des Sphincter vesicae. Nach 10 Tagen kehrte die Beweglichkeit der paralysirten Glieder allmälig zurück, aber es zeigten sich folgende Erscheinungen: stärkere Erhöhung der Patellarreflexe, vollständiges Fehlen der Empfindung für Temperatur und Schmerz in dem oberen Theil des Körpers, weniger vollständig im unteren Theil; Atrophie der Schultermuskeln, des Armes und Vorderarmes, Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Muskeln des Vorderarmes und Entartungsreaction; Fussphänomen sehr deutlich vorhanden. Störungen des Blasensphincters und des Rectorumsphincters und Dermographismus.

Dieser Fall ist interessant durch seine Reinheit. Es handelte sich um eine plötzliche Hämorrhagie, die die graue Substanz des Rückenmarks in grosser Ausdehnung betraf, besonders die linken Hinterhörner, aber auch die Vorderhörner, besonders im Niveau des ersten bis achten Rückenwirbels, geschädigt hatte.

Drews (Hamburg).

Einige Fälle von Paramyoclonus multiplex.

Von Dr. Horatio d'Allocco (Fermo, Italien).

(Riforma medica XIII, 19—21.)

Das Wesen der von Friedreich als Paramyoclonus multiplex bezeichneten Krankheit besteht bekanntlich darin, dass unwillkürliche klonische Muskelkrämpfe auftreten. Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über 24 von ihm beobachtete hieher gehörige Fälle; 5 derselben betrafen einzelne Individuen, die übrigen 19 traten familiär auf und zwar vertheilten sie sich auf 5 Familien mit je 4, 2, 2, 4, 7 erkrankten Mitgliedern. Sämmtliche vom Verf. beobachteten Fälle betrafen Kinder bezw. halberwachsene junge Leute, das jüngste Kind war 30 Monate, der älteste Kranke 17 Jahre alt. Die Symptome waren verschieden stark ausgeprägt, bei manchen, namentlich den jüngsten Kranken eben angedeutet. Die meisten Kranken zeigten degenerative körperliche Symptome an den Zähnen, Ohrläppchen u. s. w. Fünf Kranke litten gleichzeitig an Epilepsie.

In allen vom Verf. beobachteten Fällen bestehen mehr oder weniger verbreitete klonische Muskelzusammenziehungen; die meisten derselben erscheinen unter der Gestalt von Muskelzittern mit beschränkten Lageveränderungen der Gliedmassen, während sie sich bei einer kleinen Zahl der Fälle unter der Form von Stössen zeigen, welche plötzliche Gliederbewegungen hervorrufen, oder in Form von ausgedehnten klonischen aber rhythmischen Muskelkrämpfen (Spasmus nutans), oder in Form von Tremor oder partiellen choreaartigen Bewegungen.

B. Lewy (Berlin).

Zur Therapie der Kinderlähmungen, Sehnenüberpflanzung in einem Falle spastischer cerebraler Paraplegie (sogen. Little'scher Krankheit).

Von Dr. Eulenburg.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 14.)

Eulenburg hat die von Nicoladoni zuerst versuchte Ueberpflanzung von Sehnen gesunder Muskeln auf die gelähmter in einem Falle von spastischer Lähmung ausgeführt. Ein kleines 4jähriges Mädchen mit den Erscheinungen der spastischen Gliederstarre hatte einen beiderseitigen spastischen Klumpfuss. Durch partielle Ueberpflanzung der Achillessehne auf die Sehnen der Peroneus longus et brevis wurde versucht, die in spastischer excessiver Weise innervirten Muskeln dynamisch zu entlasten und einen Theil der Innervation auf die functionell schwächeren Antagonisten abzulenken. Das functionelle Resultat der von Sonnenburg ausgeführten Operation war ein sehr gutes; beide Füsse blieben in gut corrigirter Stellung und waren weich und nachgiebig. Ein sicherer Beweis der Functionsübertragung war, dass auf faradische Reizung des Nervus tibialis in der Kniekehle eine pronirende Fussbewegung mit Erhebung des äusseren Fussrandes eintrat, ein Theil des Reizes auf die Peronei demnach überging. Philip (Berlin).

Ueber die Hemiatrophia faciei.

Aus der II. med. Klinik in Budapest.

Von Prof. Jendrássik.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, Heft 3 u. 4.)

Mittheilung von 3 Krankheitsfällen, von denen 2 Patientinnen im Alter von 7 resp. 10 Jahren erkrankten. Es erscheint dem Verf. auf Grund der Innervationsverhältnisse als das Wahrscheinlichste, dass die Krankheit aus einer Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Romek'schen Fasern hervorgeht. In Zukunft wäre demnach bei eventuellen Sectionen die Aufmerksamkeit der Beobachter auch auf den Zustand der Ganglien des Kopfsympathicus auszudehnen. Elb (Dresden).

Ein Fall von Hemiplegie mit Krämpfen.

Von Dr. John Mac Cormac.

(The Lancet, 26. März 1898.)

Ein aus gesunder und nicht nervös belasteter Familie stammender Knabe bekam im Anschluss an eine durch Vaccination hervorgerufene Armentzündung Convulsionen, welche sich häufig wiederholten und hauptsächlich die rechtseitigen Extremitäten betrafen. In den anfallsfreien Intervallen war das Kind stuporös, bewegte wohl die linken, aber nicht die rechten Gliedmassen. Die rechtseitigen Extremitäten magerten ab, die grobe Kraft schwand allmälig, und so kam das Kind im 7. Jahre mit einer erheblichen Atrophie der rechtseitigen Extremitäten, mit Contracturen derselben und Fehlen activer Beweglichkeit in Krankenhausbehandlung. Faradische und galvanische Erregbarkeit war da, es war aber die AnSZ. ebenso stark wie die KaSZ. Sensibilität ungestört. Sprache nicht beeinflusst. Nach 10 Monaten trat erhebliche Besserung des Zustandes ein, die Atrophie schwand, die active Beweglichkeit wurde nahezu normal, mit den letzten 9 Monaten waren Krämpfe nicht mehr aufgetreten.

Verf. nimmt einen thrombotischen Verschluss einer die bestimmten Rändercentren versorgenden Arterie an, das sich später wieder gelöst hat.

Stamm (Hamburg).

Eine neue Methode, die Functionsunfähigkeit der Muskeln bei der Kinderlähmung wiederherzustellen.

Von Dr. Noble Smith.

(The Lancet, 5. November 1898.)

Die Besserung von Contracturen bei der Kinderlähmung durch Tenotomie beruht nur zum Theil auf der Erlangung einer besseren Stellung und Beweglichkeit, hauptsächlich auf der Besserung der Ernährung in den gelähmten Theilen, in einer gesteigerten Wärme in denselben. Smith ging nun davon aus, wenn schon durch die Operation der contrahirten (normalen) Muskeln eine gesteigerte Wärme und bessere Ernährung in den benachbarten Gebieten erzielt wird, wieviel mehr dieser Einfluss sich zeigen müsste bei der Durchschneidung der gelähmten Muskeln selbst. Er theilt 2 so operirte Fälle mit, die vorher electrisch untersucht sind und bei denen deutliche Entartungsreaction constatirt war. Der eine war 2 Jahre vorher an essentieller Kinderlähmung erkrankt, der andere (11 Jahre alt) bereits im ersten Lebensalter. Bei beiden Lähmung des Tibial. ant. und Extens. digit. comm. und Contractur der Wadenmuskulatur. Spitzfuss- bezw. Varusstellung. Nach Durchschneidung der Achillessehne und der Sehnen der gelähmten Muskeln nach wenigen Wochen bedeutende Besserung. Die vorher gelähmten Muskeln werden wieder theilweise gebrauchsfähig. Heumark (Bremen).

Hemiatrophia facialis progressiva.

Von Dr. Fr. Huber.

(Archives of Pediatrics, Februar 1899, S. 89.)

Der besprochene Fall war auf Zangenverletzung bei der Geburt zurückzuführen, trat im 4. Monat in Erscheinung und bot zur Zeit der Beobachtung im Alter von 5 Jahren das Bild hochgradiger, scharf halbseitiger Atrophie aller Gesichtsmuskeln bis zu den unteren Kinnmuskeln, der Zunge, Knochen, Haut, mit entsprechenden Functionsstörungen. Die Psyche war beeinträchtigt. Der Vorgang beruht auf degenerativer Neuritis. Entartungsreaction fehlte.

Spiegelberg.

Der Einfluss von Sprachstörungen auf die psychische Entwickelung.

Von Dr. Alb. Liebmann.

(Deutsche Medicinalzeitung 1898, S. 16.)

An der Hand von Beispielen weist Verf. auf den schädigenden Einfluss hin, den Sprachstörungen auf die Psyche des Menschen, auf Gemüth und Intellect ausüben, und zeigt, wie eine geeignete sprachverständige Therapie aus den Patienten, die Jahre lang gelitten hatten, wieder arbeitsfähige, brauchbare Glieder der Gesellschaft machen kann. Bach (Berlin).

Zwei Fälle von einseitigem Tremor bei Kindern.

Von Dr. J. D. Crozer Griffith.

(Archives of Pediatrics 1897.)

Fall 1. 12jähriger Knabe, der an Pavor nocturnus litt. Der linke Arm ist kürzer und atrophisch, Hand im Handgelenk flectirt; kein Widerstand bei passiven Bewegungen; der Gang ist nicht afficirt, linkes Bein normal, bis auf Verstreckung des Patellar- und Plantarreflexes. Sensibilität normal. An dem linken Arm besteht fortwährend grobes Zittern, gelegentlich auch am linken Fuss. Die Hand ist gebrauchsfähig, aber feinere Bewegungen vermehren den Tremor (intensives Zittern). Die electrische Untersuchung ergibt allein Herabsetzung der Erregbarkeit des Flexor longus indicis sinistri. Die Affection bleibt unverändert bestehen. Die Diagnose wird auf acute Erkrankung, deren Art nicht mehr bestimmbar, gestellt.

Fall 2. 18 Monate altes Kind. Vor einiger Zeit erkrankt mit unbestimmten Symptomen: allgemeine Abnahme, Schwäche; verlernt zu kriechen, kann nicht mehr aufrecht sitzen, hört auf zu sprechen. Vor einigen Tagen Tremor in der linken Seite. Bei der Aufnahme zeigt sich ein wohlgenährtes, blasses Kind mit Tremor am Kopf und linken Extremitäten. Der Tremor sehr heftig. Keine Krämpfe und fibrilläre Zuckungen im Gesicht; keine Contracturen. Augen normal. Der Kopf wird häufig nach links gedreht; der Speichel träufelt zum Mundwinkel heraus. Kind ist immer ruhig. Die geistige Entwickelung schlecht. Der linke Arm wird im Allgemeinen nicht gebraucht, ist aber gebrauchsfähig, vielleicht etwas atactisch. Kind kann nicht aufrecht sitzen, fällt sofort in irgend einer Richtung um, sowohl infolge von Mangel an Controle als an Kraft. Kniereflex fehlt. In den folgenden Monaten nahm die Schwäche und Abmagerung ständig zu. Der Tremor des linken Arms wandelte sich in choreiforme Bewegungen um. Das Ellbogengelenk ist flectirt, die Hand stark pronirt; die Schulter und der Ellbogen spastisch. Das Kind liegt immer ruhig da.

Auch wird keine genaue Diagnose gestellt. Bach (Mainz).

Multiple Sclerose im Kindesalter.

Von Dr. Leopold Stieglitz.

(American. Journal 1898. Bd. 115, 2.)

Durch 3 eigene Beobachtungen zum genauen Studium der Literatur veranlasst, zweifelt Stieglitz zunächst die diagnostische Genauigkeit früherer Statistiken u. s. w. an. Allen 3 Fällen war Intentionszittern, erschwerte Sprache, optische Störungen, Starre der Extremitäten und gesteigerte Sehnenreflexe, Mangel an Atrophie gemeinsam. Im 2. bestand ausserdem tactischer Gang, Romberg und Sphincterenlähmung. Acute Infectionskrankheiten gingen vorauf.

Zur Differentialdiagnose muss im Kindesalter Folgendes berücksichtigt werden:

Kindliche Cerebralparalyse hat sowohl die Aetiologie wie eine ganze Reihe von Symptomen mit der Sklerose gemein. Unterscheidend wird einmal die Entstehungsweise und der Verlauf: acuter und stationär bei Cerebralparalyse, langsamer und progressiv, unter Umständen auch retrogressiv bei der Sklerose; ferner die Verbreitung und Localisation der Heerdsymptome. Besonders verwerthbar sind

die Augenerscheinungen bei multipler Sklerose. Im Allgemeinen ist die cerebrale Paralyse das Näherliegende. — Multiple Cerebrospinallues muss in Betracht gezogen werden, ferner der Nystagmus, die Sprachstörung und das mit Intentionszittern möglicherweise zu verwechselnde Extremitätenzittern bei Friedreich'scher hereditärer Spinalataxie. Bei letzterer sind die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben, fehlen die Augenerscheinungen. Die von Marie aufgestellte Form der hereditären cerebralen Ataxie ist unter Umständen von der multiplen Sklerose nicht zu unterscheiden. — Acute, infolge von Infectionskrankheiten auftretende disseminirte Myelitis kann die Symptome der multiplen Sklerose vortäuschen und auch namentlich zu einer solchen überführen oder die Anfänge derselben zu beschleunigter Exacerbation bringen. Endlich können auch Hirntumoren zu Verwechslungen führen. Zu allerletzt ist die Hysterie nicht zu vergessen.

Aetiologisch kommt ausser den acuten Infectionskrankheiten auch eine neuropathische Veranlagung zur Geltung. — Die Prognose ist nicht so schlecht wie beim Erwachsenen. Spiegelberg.

Krämpfe alkoholischen Ursprungs bei einem von der Mutter gestillten Säugling.

Von Dr. Perier (Paris).

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 14, S. 479.)

Die Mutter „une dame du monde", die ihr Kind selbst stillte, trank nach Vorschrift des Arztes, um sich Kräfte und Milch zu verschaffen, viel Chinawein, Bordeaux, Champagner, Bier u. a. Der sehr kräftige Säugling, immer nervös, mit unruhigem Schlaf, bekam in der 5. Woche heftige Convulsionen, tonische und klonische Zuckungen des ganzen Körpers, von $^1/_2$ Minuten langer Dauer, 15mal innerhalb 12 Stunden; in den Intervallen mehrmals Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das Kind bekam eine gesunde Amme und sofort hörten die Krämpfe auf. Der Schlaf wurde ein ruhiger. Schlesinger (Strassburg).

Behandlung der Epilepsie durch vollständige Resection der oberen Cervicalganglien des Sympathicus.

Von Dr. Chipault.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 45, S. 416.)

Bei keinem der 71 Fälle, darunter 31 eigenen Beobachtungen, war bei oder nach der Operation ein übler Zufall eingetreten. Nur die vollständige Resection der oberen Cervicalganglien kommt in Betracht, andere Eingriffe, wie die Sympathicmiotoa subganglionaris, die Resection der mittleren Ganglien sind erfolglos. Es wurden erzielt gegenüber 16 Proc. Misserfolgen 27 Proc. Besserungen und 56 Proc. Heilungen. 2 genau beschriebene Beobachtungen, darunter ein Kind von $2^1/_2$ Jahren, illustriren den überraschenden Erfolg, wo nach der Operation die Zahl der Anfälle von täglich 100 auf 2, 1, 0 sanken. Die hygienische, diätetische, medicamentöse, moralische Behandlung darf nach der Operation nicht aufgegeben werden.

Schlesinger (Strassburg).

5jähriges Mädchen. — Partielle Epilepsie mit linkseitiger Hemiparese. — Craniectomie. — Kein Tumor, Hypertrophie mit Induration der rechten Hemisphäre. — Tod.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 4.)

Der Fall ist schon im Wesentlichen durch die Ueberschrift skizzirt. Die linkseitige Hemiplegie im unteren Facialis, im Arm und Bein, und die täglich sich mehrfach wiederholenden, in der linken Gesichtshälfte beginnenden und dann auf die Extremitäten fortschreitenden epileptiformen Convulsionen deuteten auf einen corticalen Heerd (Tumor, Abscess, Pachymeningitis) in der Gegend des rechten Sulcus Rolandi hin, doch ergab die Trepanation ein negatives Resultat. Exitus 18 Stunden post operationem. Bei der Autopsie fand sich das Gehirngewicht auf 1140 g erhöht, wovon 640 g auf Rechnung der rechten Hemisphäre kamen; letztere erschien härter, die Ventrikel enger als normal, es bestand eine Sclerosis hypertrophica diffusa der rechten Grosshirnhälfte.

Hirschel (Berlin).

Drei Fälle von Chorea.

Von Prof. Raymond (Salpêtière).

(Aus der Klinischen Revue der Riforma medica, 1. October 1897.)

In allen 3 Fällen, von denen 2 Kinder betreffen, fehlt der Rheumatismus in der Anamnese vollkommen. Obwohl Marfan in einer neueren Arbeit bei 70 Proc. der Erkrankungen an Chorea das Voraufgehen rheumatischer Leiden feststellte, glaubt Raymond das, dass es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Die Chorea ist der Ausdruck einer abnormen Structur der Hirnrinde und jede Infectionskrankheit vermag die bestehende Diathese offenkundig zu machen. Daher recidivirt auch die Chorea so oft. — Verf. spricht dem Antipyrin einen ausserordentlich günstigen therapeutischen Effect zu.

Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Chorea bei Kindern.

Von Prof. Nil Filatow.

(Meditzinskoje Obosrenje 1898, Nr. 1, nach: Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 6.)

Die Therapie der Chorea hat Vermeidung aller Aufregungen, Fernhaltung jeder körperlichen und geistigen Ueberanstrengung (Aussetzen des Schulbesuchs). sowie die Hebung des Ernährungszustandes durch eine roborirende Diät ins Auge zu fassen; in schweren Fällen ist Bettruhe, eventuell auch Hospitalbehandlung angezeigt. Unter den zahlreichen, gegen Chorea empfohlenen Medicamenten steht in erster Reihe das Arsen. Verf. hat es bei Anwendung möglichst grosser Dosen meist prompt wirksam gefunden, er gibt in schweren Fällen von einer 1procentigen Acid. arsenicosum-Lösung innerhalb der ersten Woche allmälig ansteigend bis zu 14 g pro die bei kleineren (bis zu 3 ½jährigen) und bis zu 28 g pro die bei älteren Kindern, in leichteren oder in chronisch verlaufenden Fällen von ½ Kaffeelöffel derselben Lösung steigend bis auf 1—2 Löffel pro die; ist die Darreichung per os durch Bestehen einer Dyspepsie contraindicirt, so sind subcutane Injectionen von

Solutio Fowleri zu versuchen. Wenn Arsenik nicht vertragen wird, so gibt Filatow Salicyl oder Antipyrin (2 g pro die bei 10—12jährigen, 1 g bei 5—6jährigen Patienten), deren Wirkung jedoch viel unsicherer ist. Bei hochgradiger nervöser Erregung sind ausserdem die Bromsalze (Natr. bromat., Kal. bromat., Ammon. bromat. āā 1,0/00,0, 4mal täglich 1 Kaffeelöffel), bei gleichzeitiger Schlaflosigkeit Narcotica (Chloralhydrat [0,1 g pro Lebensjahr], Sulfonal, Opium) oder Abends zu verabreichende lauwarme Bäder von 29—30° R. und 15—20 Minuten Dauer, bei ausgesprochener Anämie Eisenpräparate, am besten in Form der Blaud'schen Pillen, indicirt. Da die Choreakranken leicht hypnotisirbar sind, könnte schliesslich auch ein Versuch mit der Suggestionstherapie gemacht werden.

Hirschel (Berlin).

Chorea Sydenhami. — Gelenkschmerzen und Endocarditis. — Chorea mollis (paralytica).

Von Dr. Merlier.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1897, Nr. 51.)

Der 14jährige Knabe litt an einer ziemlich schweren, mit Behinderung der Sprache und Aufhebung der Sehnenreflexe einhergehenden Chorea, in deren Verlauf unter Nachlass der choreatischen Bewegungen zunächst ein fieberhafter, polyarticulärer Gelenkrheumatismus und eine durch Herzarhythmie und ein systolisches Geräusch über der Mitralis charakterisirte Endocarditis auftrat, bald nachher auch eine auf fast die gesammte willkürliche Muskulatur sich erstreckende schlaffe Paralyse sich entwickelte. Nach etwa 10 Tagen zeigte sich eine geringe Besserung in der Beweglichkeit der gelähmten Muskeln, die seither stetig fortschreitet.

Der Fall bietet eine neue Stütze für die Anschauung, dass, wie die Gelenkschmerzen und die Herzaffection auch die Chorea und die Lähmungserscheinungen auf eine gemeinsame Quelle, auf die Infection oder Intoxication mit rheumatischem Virus, zurückzuführen sind. Hirschel (Berlin).

Veränderungen des N. vagus und recurrens in einem Falle von Chorea laryngis.

Von Prof. Dr. H. Preisz, Prosector.

Patholog.-anatom. Mittheilungen aus dem „Stephanie"-Armenkinderspital in Pest.

(Pester medicin.-chirurg. Presse 1898, Nr. 26.)

10jähriges, schwächliches Mädchen erkrankt an Husten und Herzklopfen. 3 Monate später Aufnahme ins Hospital. Keine physikalische Veränderungen ausser einer mässigen, links convexen Skoliose und unwillkürlichen, exspiratorischen, den ganzen Tag dauernden Hustenanfällen, die mit eigenthümlichen, dem Blöcken der Schafe ähnlichen Tönen einhergehen. Die Anfälle erfolgen mit Pausen von wenigen Sekunden oder Minuten, können durch Willensimpuls kurze Zeit unterdrückt werden. Im Schlafe keine Anfälle. Geringfügiges Zucken der Lippenmuskulatur im Anfall. Patientin oft aufgeregt und weinerlich. Laryngoskopisch normaler Befund. Patientin wird ungeheilt nach 11 Tagen entlassen. Es treten in den folgenden 8 Tagen auf: Kopfschmerzen, Hallucinationen und

toxische Krämpfe der ganzen Muskulatur. Die Krämpfe dauern einige Minuten bis zu 2 Stunden, unterdess sistiren die Hustenanfälle und Hallucinationen. Nach weiteren 8 Tagen plötzlich Bewusstlosigkeit, und Patientin wird 14 Tage nach der Entlassung aus dem Hospital wieder zur Aufnahme gebracht. Völlige Apathie und Bewegungslosigkeit, Unempfindlichkeit auf äussere Reize. Augen geschlossen. In den Mund gegossene Nahrung wird gut geschluckt. Der Husten besteht noch. Während der nächsten 4 Wochen dauert die Bewusstlosigkeit mit kurzen Unterbrechungen fort. Es treten bisweilen tonische Krämpfe des Stammes, der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln auf. Zunächst besteht Stuhl- und Harnverhaltung, beschleunigter Puls, dann tritt aber bald Lähmung der Schliess- und Schlingmuskeln ein. Der Husten sistirt erst 24 Stunden ante mortem. Die Section ergibt u. A.: allgemeine Abmagerung, Hydrocephal. chronicus intern. mässigen Grades, offenes Foramen ovale, Petechien des Pericards.

Verf. hat die Nn. vagi und recurrentes mikroskopisch untersucht; leider konnten die übrigen Theile des Nervensystems (Medull. oblongat.) nicht erhalten werden. Die Schnitte sind mit Weigert's Hämatoxylin oder Hämatoxylin-Alaun-Eisen gefärbt.

Sämmtliche Schnitte geben das Bild der Degeneration, keinerlei Zellanhäufung oder -vermehrung oder entzündlicher Veränderung. Auf dem Querschnitt des rechten Vagus sind nur wenige mit Markscheide versehene Nervenfasern erhalten, und diese sind regelmässig in das Netz der degenerirten Fasern vertheilt. Der linke Vagus bietet ein ähnliches Bild, nur sind die degenerirten Bezirke scharf umgrenzt und enthalten diese keine einzige intacte Nervenfaser. Im rechten Nerv. recurrens ist die Veränderung am hochgradigsten. Das Hauptnervenbündel ist völlig degenerirt, in einigen kleineren Bündeln ist die Degeneration mehr diffus wie im rechten Vagus; in 2 kleineren Bündeln ist die eine Hälfte völlig intact, die andere völlig degenerirt und beide Hälften sind scharf getrennt. Der linke Nerv. recurrens ist in seiner Hauptsache als intact anzusehen, wenn sich auch diffuse Heerdchen finden und in der Peripherie einige kleine, scharf begrenzte Bezirke. Die mituntersuchten Gefässe sind intact.

Verf. glaubt, dass die Chorea laryngis durch die Degeneration der Kehlkopfnerven entstehen kann; bisweilen sistirt der Process und es kann eine Restitutio ad integrum erfolgen. Meist entsteht diese Krankheit durch Druck von Drüsen, Aneurysmen etc. (Schech).

Das Bild der Chorea laryngis kann aber auch wie im vorliegenden Falle das erste Symptom einer Erkrankung im Centralnervensystem ein. Die Degeneration der untersuchten Nerven ist nach des Verf. Ansicht centralen Ursprungs (Medull. oblong., resp. Boden des IV. Ventrikels) einmal wegen des klinischen Bildes (in den letzten Tagen Schlingbeschwerden u. A.), dann aber wegen der scharf circumscripten Degeneration vereinzelter Bündel; eine periphere Ursache hätte gewiss „auf das ganze Nervenbündel im linken auf alle Teile desselben in gleicher Weise einwirken müssen". Die so scharfe Trennung intacter und degenerirter Bündel wie im rechten Nerv. recurrens könnte man möglicherweise, meint der Verf., als Degeneration der sensiblen oder motorischen Fasern ansehen.

Da jedes Symptom einer Kehlkopflähmung fehlte, hält Verf. auf Grund der anatomischen Thatsachen und der vorliegenden Befunde die Veränderungen in den Nerven für eine Degeneration der dem Vagus entstammenden sensiblen Nervenfasern. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Durch Schreck hervorgerufener Fall von Chorea.

Von Dr. Wm. Gladstone Cook.

(The Brit. med. Journ., 21. Mai 1898.)

Ein 12jähriges Kind, das übrigens mit 11 Jahren Rheumatismus durchgemacht hatte, bekam ca. 1 Woche nach einem lästigen Schreck Chorea. Steht nun diese in ätiologischem Zusammenhang mit dem Rheumatismus des Jahres vorher oder mit dem unmittelbar voraufgegangenen Schreck?

Stamm (Hamburg).

Chorea.

Von Dr. Walter F. Bogges.

(Pediatrics 1898, Nr. 5.)

Chorea ist hauptsächlich eine Neurose des jugendlichen Alters: Von 16 dem Verf. zur Verfügung stehenden Fällen standen 6 zwischen 10. und 14. Lebensjahre, der jüngste im Alter von $2^1/_2$ Jahren. Bezüglich des Geschlechts konnte auch Bogges ein starkes Ueberwiegen des weiblichen constatiren. Bei Negerkindern hat Bogges nie Chorea zu sehen bekommen. Als wichtigstes ätiologisches Moment erscheint dem Verf. eine rheumatische Familiendisposition, die auch in sämmtlichen Fällen des Autors nachweisbar war. Bogges betrachtet die Chorea als functionelle Neurose der motorischen Centren, die insofern in Beziehung mit rheumatischen Affectionen stehen, als sie die Centren sind für die von Rheumatismus meist afficirten Körpertheile. Stamm (Hamburg).

Die Chorea und ihre Behandlung mit Analgen.

Von Dr. Moncorvo.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. Jahrg. 6, Nr. 21, S. 401; Nr. 22, S. 427; Nr. 23, S. 450.

In der Aetiologie der Chorea spielen nervöse Belastung und Alkoholmissbrauch, Hysterie, eine bemerkenswerthe Rolle; dessgleichen die im Kindesalter gewöhnlich vorkommenden Infectionskrankheiten. Auf Grund der engen Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und im Hinblick auf die bacterielle Natur des letzteren glaubt Verf., in der Chorea nur den cerebromedullären Ausdruck der Rheumatismusinfection sehen zu müssen, die sich in dem Organismus eines hysterischen oder neurasthenischen Individuums entwickelt hat.

Unter den bei Chorea versuchten Medicamenten muss man die Abkömmlinge der aromatischen Reihe (Antipyrin, Exalgin, Asaprol und Analgen) hervorheben.

Verf. berichtet über 8 Fälle von Chorea, die er mit Anlagen (2—8 g pro die) behandelte und bei denen er in 18—50 Tagen Heilung erzielte. Im Verlaufe der Behandlung sah er fast ausnahmslos die Muskelkraft steigen, die Ernährung sich bessern und das Gewicht zunehmen. Ueble Nebenwirkungen wurden niemals constatirt.

Die eigenen Beobachtungen haben Verf. von dem definitiven Erfolge dieser Therapie überzeugt in den Fällen, welche er eine genügend lange Zeit nach der Heilung beobachten konnte. Fricke (Hamburg).

Periphere Neuritis durch Arsen.

Von Dr. Colman (London).

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 7.)

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen, welches vom 27. September bis 28. October 1897 3mal pro die (ausgenommen 6 Tage wegen gastrischen Störungen) 15 Tropfen Liqu. arsen Fowleri bekommen hatte zur Behandlung einer Chorea. Als die Chorea geheilt war, wurde die Kranke als gesund aus dem Spital entlassen. Am 10. November aber klagte sie über Schwäche und Ameisenkriechen in den Beinen und 8 Tage später bestand eine deutliche Paralyse des Fussrückens, die von deutlicher Degenerationsreaction begleitet war. Die Extensoren der Vorderarme waren ein wenig geschwächt, die faradische Contraction vermindert, es bestand aber keine Entartungsreaction. Die Sensibilität der Haut war nicht gestört, aber alle Muskeln des Beines waren bei Druck schmerzhaft. Die Pigmentation durch Arsen war an Nacken und den Oberschenkeln deutlich entwickelt. Das Kind lag zu Bett, wurde massirt und electrisirt und wurde rasch geheilt. Interessant war bei diesem Fall der Zwischenraum zwischen dem Aufhören der Arsenbehandlung und dem Beginn der Symptome. Der Fall beweist ausserdem, dass die bei der Behandlung der Chorea empfohlenen starken Arsendosen nicht immer ohne Schaden angewandt werden können. Der Verf. hat weitere ähnliche Fälle gesammelt, darunter einen, der nicht zur Heilung kam.

Drews (Hamburg).

Hysterie bei Neugeborenen und bei Kindern von weniger als 2 Jahren.

Von Dr. Edmund Charnier.

(Revue mensuelle.)

Verf. weist auf das häufige Vorkommen der Hysterie bei ganz kleinen Kindern hin. Wenn man ihm auch gewiss zugestehen muss, dass Hysterie sich selbst bei sehr kleinen Kindern findet, so muss man ihm doch entschieden in der Art und Weise widersprechen, wie er alles Unmögliche zur Hysterie rechnet. Er geht z. B. so weit, dass er den Spasmus glottidis und die Tetanie für einfach hysterische Symptome erklärt. Viel bedauerlicher ist, dass er Anfälle, die lediglich als Zeichen grosser Ungezogenheit aufzufassen sind, für hysterisch erklärt. Es ist gewiss oftmals recht schwer zu entscheiden, ob ein in Schreikrämpfen sich windendes Kind nur ungezogen, schlecht erzogen ist, oder ob es als krank, als nervös, hysterisch zu betrachten ist — die Behandlung ist je nach dem Urtheile, das man zu fällen hat, eine recht sehr verschiedene und der Arzt trägt bei seiner Entscheidung oft eine recht grosse Verantwortung.

Gleich die erste von Charnier angeführte Krankengeschichte ist z. B. eine solche, die Ref. ohne Weiteres für die eines einfach schreienden Kindes erhalten würde:

„3 Monate alter Knabe. Seit 2 Monaten, also seit dem Alter von 1 Monat, schreit er auf eine sonderbare Weise, welche die Pflegerinnen der Krippe so erschreckte, dass sie sich weigerten, ihn zu warten. Das Geschrei erhebt sich jedesmal, wenn sich die Mutter von ihm entfernt oder ihn nicht auf den Arm nimmt, sobald er es verlangt: in einem Worte, jedesmal wenn man ihm nicht zu Willen ist. Es gelingt mir (Charnier) leicht, das Geschrei hervorzurufen, indem ich

seinen Körper leicht mit der Fingerspitze berühre. Er macht zuerst 5 oder 6 kleine, überstürzte, stimmlose Ausathmungen, öffnet dann den Mund und schreit sehr laut; er schreit immer lauter, indem er den Mund immer mehr öffnet und immer weniger Luft dazwischen einathmet; er wird intensiv roth, schliesst die Augen, schreit jedoch unablässlich. Bald wird das Geschrei weniger laut, noch einige Seufzer und Alles ist vorbei. Während des Geschreis streckt er die Arme in Kreuzform zur Seite; sie werden mit kleinen Bewegungen geschüttelt, sind aber nicht vollständig steif. — Mehrere Nervöse in der Familie."

Das ist eine klassische Schilderung des Geschreis von Tausenden von Kindern; wenn das aber Hysterie ist, so ist jeder unserer kleinen Schreihälse hysterisch.

Ein Erwachsener, auch schon ein älteres Kind, das sich derart anstellt, ist in der Mehrzahl der Fälle hysterisch, aber gerade desswegen, weil er sich wie ein kleines Kind benimmt und auf eine unbedeutende Unannehmlichkeit mit wüstem Geschrei antwortet. Kleine Kinder schreien eben, und die Erziehung gewöhnt den Kindern das erst ab; es gibt leider genug zärtliche Eltern, die sich ängstigen, solche Schreianfälle in der richtigen Weise zu behandeln, und die dadurch es verschulden, wenn ihr Kind später wirklich hysterisch wird.

Der Verf. spricht selbst am Schlusse seiner Arbeit die Ansicht aus, dass die Hysterie der kleinen Kinder im Allgemeinen bei Anwendung der richtigen Behandlung verhältnissmässig leicht und sicher heilbar sei — das, was er Hysterie nennt, ist gewiss oft heilbar, wird aber nur dann geheilt, wenn man es als das betrachtet, was es ist, als Ungezogenheit. B. Levy (Berlin).

Ein Beitrag zum Studium der Hysterie im Kindesalter. Ueber ihr Vorkommen in den Verein. Staaten Amerikas.

Von Dr. H. B. Sheffield (New York).

(The New York medical Journal, 17. u. 24. Sept. 1898.)

Im Jahre 1658 ist in einer Zeitung zuerst ein eigenartiger Fall erwähnt, den wir nach der Schilderung als Hysterie ansehen müssen. Aus der folgenden Zeit sind Berichte vorhanden von epidemisch auftretenden psychischen Erkrankungen, in eigenthümlichen Paroxysmen bestehend, welche entstanden waren durch Nachahmung bei Kindern, die besonderen religiösen Ceremonien beigewohnt hatten.

Erst in neuerer Zeit ist die Kenntniss und Behandlung der Erkrankung aus den Händen der Kurpfuscher in die der Aerzte übergegangen. Zwei Ansichten stehen sich gegenüber, die einen halten die Hysterie für eine Psychose, die anderen für eine Neurose. Eine solche Trennung lässt sich nicht scharf durchführen. Sheffield will die Hysterie betrachtet wissen als eine Neuropsychose, die sich kennzeichnet in einer Reihe von Functionsstörungen eines oder aller höheren Centren (Verstand, Empfindung und Wille) mit secundären Veränderungen in den niederen Centren auf der Basis eines krankhaften Zustandes der Nervensubstanz.

Betreffs der Aetiologie ist die Erblichkeit vielfach überschätzt worden, viel wichtiger sei die Nachahmung sowie falsche Erziehung. Die ängstliche Unterwürfigkeit der Eltern den Grillen kleiner Kinder gegenüber machen diese eigensinnig und eigenwillig, und dadurch wird der erste Keim für die Hysterie gelegt. Dieselbe Schuld gibt er den oft unsinnigen Anforderungen der modernen Erziehung

an die Geistesthätigkeit der Kinder, wie auch dem thörichten Nähren von religiösem Aberglauben. Ein weiterer Factor ist der Alkohol, der namentlich in Krankheiten in allzu reichlichem Masse verabreicht wird. Ferner kommen in Betracht Onanie wie alle Störungen des Verdauungs- und Circulationssystems, welche eine Reizung des Nervensystems nach sich ziehen, dann Traumen, Angst, Schreck, wobei allerdings die geistige Widerstandskraft des Patienten ausschlaggebend ist, eine geringere Widerstandsfähigkeit kann natürlich ererbt sein.

In einem Drittel der beobachteten Fälle (92) war die Aetiologie bekannt. Kinder in jedem Alter waren befallen (von $1^1/_2$ Jahren an).

Die Symptome sind mannigfach ebenso wie beim Erwachsenen. Sie lassen sich eintheilen in 4 Gruppen.

1. Spastische Symptome. Kommen vor in allen Formen, tonische und klonische Krämpfe und spastische Affectionen des Larynx. Der hysterische Laryngospasmus recht häufig, manchmal epidemisch bei einer ganzen Reihe von Kindern. Sehr häufig allgemeine Convulsionen, manchmal ganz das Bild der Epilepsie. Ferner häufig Gelenkscontracturen, bei längerer Dauer Inactivitätsatrophie.
2. Störungen von Seiten der Sinnesorgane und Sensibilität. Häufig allgemeine schmerzhafte Sensationen. Totale Blindheit, Hemianopsie, Taubheit. In allen Fällen wurde die hysterische Natur durch die Heilung durch Suggestion dargethan.
3. Motorische Störungen. Paralysen der oberen oder unteren Extremitäten, theilweise begleitet von Anästhesie oder Parästhesie. Parese der Stimmbänder.
4. Sympathische und vasomotorische Störungen. Hysterisches Erbrechen. Tympanie des Leibes. Dyspnoë und Tachypnoë (bis zu 54 Athmungen pro Minute). Hysterisches Fieber.

Die Behandlung muss bestehen in Entfernung der schädlichsten Ursachen, Hygiene des Körpers und der Ernährung, Isolirung und Ruhe, Suggestion und Hypnotismus, eventuell innerlich Tonica.

Heilung in fast allen Fällen zu erwarten. Neumark (Bremen).

Hysterische Contraction des Vorderarms. Heilung durch Suggestion.

Von Dr. Garot K. Mullick.

(The Lancet, 15. October 1898.)

Mädchen von 9 Jahren, mit Mitralfehler und Compensationsstörungen zeigt zugleich eigenartige Contracturen im linken Arm und linken Fuss. Der Vorderarm flectirt, die Hand stark extendirt (dorsalflectirt), die Finger eingeschlagen. Ebenso sind die Zehen des linken Fusses flectirt, ganz beschwerlich. Die Contracturen bestehen seit $1^1/_2$ Jahren. Damals Fall und mehrere Stunden Bewusstlosigkeit. $^1/_2$ Jahr später nochmals Fall und mehrere Tage Bewusstlosigkeit. Die Hemiplegie angesehen als verursacht durch vom Herzen ausgehende Embolie und nach Besserung des Herzfehlers dementsprechend behandelt. Tonica. Faradisiren.

Die electrische Erregbarkeit der Muskeln übrigens normal, keine Atrophie. Electrisiren kein Erfolg. Als man beobachtet hatte, dass im tiefen Schlaf die

Streckung und Beugung leicht auszuführen war, Behandlung durch Suggestion mit raschem Erfolg. Jene Anfälle sind auch hysterisch gewesen.

Neumark (Bremen).

Hysterie, Hypnotismus, Suggestion.

Von Dr. Alvarez (Madrid).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 789.)

In der ausführlichen Arbeit, welcher Wissenschaftlichkeit in der Behandlung des Stoffes nicht abzusprechen ist, werden an der Hand von 10 genauen Beobachtungen des Hypnotismus und der Suggestion geschildert, die Verschiedenheit derselben in der Leichtigkeit der Ausführung, in der Intensität und den Resultaten. Die Heilungen traten relativ leicht und rasch ein. Die hypnotische und suggestive Kraft, das ausstrahlende Fluidum ist bei jedem Individuum verschieden — als ein Ausfluss des Willens der Person —, ebenso ist aber auch die Empfänglichkeit für diese beiden Methoden verschieden, je nach der Willenskraft des behandelten Individuums. Verf. ist ein eifriger Anhänger der Schule von Nancy, die ja seit langem die grosse Bedeutung des Hypnotismus und der Suggestion lehrt.

Schlesinger (Strassburg).

Night Terrors.

Von Dr. Soltmann.

(Eulenburg's Real-Encyclopädie.)

Die Titelgebung der Abhandlung ist nicht glücklich. Denn es ist nicht anzunehmen, dass ein deutscher Arzt, der sich über diese Erkrankung in der Real-Encyclopädie unterrichten will, sie unter dieser Bezeichnung suchen wird. Die von Soltmann angegebene Aetiologie ist so mannigfaltig, dass der Pavor nocturnus kaum als Krankheit sui generis imponiren kann, sondern vielmehr nur wie ein Symptom erscheint, das bei den verschiedensten Leiden sich zeigen kann, ähnlich etwa wie die Krämpfe. Interessant ist die Auffassung Soltmann's über die Entstehung des Anfalls selbst. Er fasst denselben als cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) auf. Dieselbe kann erzeugt werden durch Veränderungen im peripheren oder centralen Theil des Opticustractus oder reflectorisch durch krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen anderer Organe. Hierbei ist in Betracht zu ziehen, dass der Reflex desshalb leicht zu Stande kommen kann, weil im Schlaf die mangelnde Gesichtswahrnehmung demselben nicht hemmend entgegenzutreten vermag.

H. Leichtentritt (Berlin).

Behandlung der Schlaflosigkeit bei den Kindern.

Von Dr. Dauchez.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 881.)

Anhaltende, sich steigernde physische Uebungen, Abwaschungen und Einpackungen, Aufhebung bezw. Beschränkung der geistigen Arbeit. Besuch von Kurorten. Arsenik, später Phosphate. Schliesslich vor dem Zubettgehen Chloral, Codeïn, Brom in geeigneter Mischung.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von sporadischem Cretinismus.

Von Dr. J. L. Adams.

(Pediatrics 1898, Nr. 7.)

Im Alter von 6 Monaten wurde bei einem Mädchen aus gesunder Familie zunächst ein Zurückbleiben der körperlichen, später auch der geistigen Entwickelung wahrgenommen. Die ärztliche Behandlung begann mit $3^1/_4$ Jahren; das Kind wog damals $19^1/_2$ Pfd., war 27 Zoll gross, hatte einen Kopfumfang von 19 Zoll. Das Haar war aber dünn, die Fontanellen weit, das Vorderhaupt auffällig niedrig, Strabismus, grosse Lippen und Zunge, 9 Zähne (die ersten waren mit 18 Monaten erschienen), Schilddrüse nicht palpabel, teigige Schwellung in beiden Supraclaviculargruben, Musculatur dürftig, ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, Kind steht nicht, Gesichtsausdruck idiotisch, unarticulirte Lautsprache. Obwohl die Behandlung — 3mal täglich $^1/_4$ Thyreoidtablette — wegen Influenza 2 Monate lang ausgesetzt werden musste, so war doch $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Therapie eine frappante Besserung zu constatiren: erhebliche Gewichtszunahme, 17 Zähne, hintere Fontanelle geschlossen, vordere bedeutend verkleinert, Haarwuchs normal, Schwellung am Halse fest, ebenso die Verdickung von Lippen und Sprache; Kind steht und macht Gehversuche, spielt etc. Später allerdings wurde eine nur sehr langsam weiterschreitende Besserung unter dem Gebrauch der Thyreoidea beobachtet. Stamm (Hamburg).

Die amaurotische familiäre Idiotie.

Von Dr. Sachs.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 3.)

Das von Sachs zuerst aufgestellte und von anderer Seite bestätigte Krankheitsbild der amaurotischen familiären Hemiplegie charakterisirt sich durch folgende Symptome: 1. Psychischer Defect in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der bis zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung, schlaffer oder spastischer Natur. 3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein. 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt. 5. Marasmus und lethaler Ausgang meistens vor Ende des 2. Lebensjahres. 6. Die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt diffusen weissen Fleck in der Gegend der Macula lutea, in dessen Centrum ein bräunlich rother Punkt zu sehen ist, zu diesem Bild gesellt sich nachher Atrophie der Papillen.

Die Sectionen, 2 Fälle, die von Sachs beobachtet wurden, ergaben in einem Falle ungewöhnlich stark ausgeprägte Fissuren des Gehirns, Confluenz des Sulcus Rolandi mit der Fissura Sylvii, gänzliches Freiliegen der Insula Reilii. Mikroskopisch zeigte sich ein Fehlen oder hochgradige Degeneration der grossen Pyramidenzellen. Philip (Berlin).

Diagnose und Prognose bestimmter Formen der Imbecillität der Kinder.

Von Dr. John Thomson.

(The Scottish Medical and Surgical Journal, März 1898.)

Verf., der stark betont, dass die Imbecillitas zweckmässiger als ein Symptom denn als eine Krankheit sui generis aufzufassen sei, bespricht in seinem Vortrage

unter Hervorhebung der verschiedenen Bedingungen der Imbecillität die Formen derselben, die durch markante körperliche Missbildungen gekennzeichnet sind und zwar nur bei Kindern bis zum 3. Lebensjahr.

Als Kennzeichen der Imbecillität gilt, wenn ein Kind spät lernt, den Kopf aufrecht zu halten, zu sitzen, die Hand zu gebrauchen, zu stehen oder zu gehen, oder wenn es nicht das natürliche Verlangen eines gesunden Kindes zeigt, die sich entwickelnden motorischen Kräfte zu üben; oder wenn es rückständig ist im Merken von Gegenständen, im Antworten auf das Lächeln der Mutter späterhin im Sprechen. Lässt sich diese Rückständigkeit auf eine temporäre Schwäche infolge einer körperlichen Erkrankung zurückführen, ist sie verhältnissmässig hochgradig, so hat man ein Recht von geistigem Defect zu sprechen.

1. Mikrocephale Form. Selten. Charakteristisch ist der kleine Kopf, der besonders im 2. Lebensjahre auffällt. Ursache: ungenügendes Wachsthum des Gehirns. Auch die Kopfform ist eigenthümlich. Vorderkopf schmal, zurückspringend. Der Schädel spitz, der Hinterkopf flach. Das Palatium hoch und missbildet. Die grosse Fontanelle stets sehr früh geschlossen. Der sonstige Körper wohlgebildet, Gesichtsausdruck blöde. Ohren gross, wohlgeformt. In der Jugend wohlgenährt. späterhin abnorm klein. Die Glieder gross, Muskulatur kräftig.

Der Mikrocephale lernt spät laufen; beim Gehen trägt er den Kopf nach vorn vorgestreckt. Manche haben Convulsionen. Geistig sind sie stumpf, apathisch, wenn sie nicht hungerig. Ueberleben sie die Kindheit, so stellen sie die sogen. „Azteken“ dar

2. Chronischer Hydrocephalus. Bekannt.

3. Centrale infantile Paralyse. Bei allen Formen kann hier eine gewisse Herabsetzung der geistigen Function statthaben. Am schwersten ist sie bei der Diplegie mit Atrophie der Hirnrinde. Aber auch in Fällen leichter Hemiplegie oder Diplegie kann beträchtlicher geistiger Defect bestehen, und andrerseits zeigen die, die man meist als Idioten oder Imbecille bezeichnen kann, öfters eine gewisse Unstätigkeit oder reizbare Schwäche, oder Neigung zur Epilepsie.

Hauptcharakteristicum ist die früh auffällige spastische Paralyse der Glieder. Der Kopf bleibt häufig im Wachsthum zurück. Keine vorzeitige Verknöcherung der grossen Fontanelle. Häufig Schielen und Adenoide und Articulationsstörungen. Die spätere körperliche und geistige Entwickelung richtet sich nach der Hirnläsion.

4. Mongolen- und Kalmückentypus. Relativ häufig. 5 Proc. Das Gesicht scheint kurz, rundlich von röthlichem Teint. Der Kopf brachycephal rundlich, frei von Vorragungen. Die Augen nahe bei einander, die Achse der Lidspalte abnorm schief. Die epicanthische Falte vom innern Augenwinkel stark ausgeprägt. Die Zunge ragt hervor, zu gross für die Mundhöhle. Bei älteren Kindern, über 4 Jahre, zeigt die Mucosa der Zunge mehr weniger tiefe Fissuren. Die Zunge macht vielfach Saugbewegungen. Adenoide häufig. Das Haar dünn, trocken. Haut anfangs weich, später trocken, rauh. Allgemeine Ernährung ganz gut.

Die Glieder zart, feinknochig. Die Ligamente ungewöhnlich schlaff, so dass Hyperextension möglich. Handwurzel und Metacarpus schmal, der Metacarpus infolge Relaxation der Bänder und Feinheit der Knochen äusserst geschmeidig. Die Finger im Verhältniss dazu dick, aber spitz auslaufend. Der kleine Finger verkrüppelt, nur nach dem Ringfinger gekrümmt. Die Entwickelung ist verlangsamt, die Zähne erscheinen spät. Gehen wird im dritten Jahre erlernt, die Sprache spät und guttural und undeutlich. Die Stimme heiter. Einiges kann durch Nachahmung

gelernt werden. Die körperliche Widerstandskraft ist herabgesetzt. Krämpfe wechselten. Tod meist frühzeitig. Als Prognose für das spätere Leben gilt: Imbecillitas niederen Grades.

5. Cretinismus macht sich erst dann geltend, wenn die Kinder einige Monate alt. Charakteristica bekannt.

Mit dem Cretinismus wäre bei einem Neugeborenen die Achondroplasie zu verwechseln. Doch hier schon bei der Geburt alle Deformationen ausgeprägt. Zwischen der Diagnose Cretinismus und Mongolentypus kann, falls in späterem Leben Gesicht und Haut nicht ganz charakteristisch sind, die Hand die Entscheidung liefern.

6. Eclamptische Imbecillität. Alle Arten von Imbecillen leiden häufig an Convulsionen, dabei kann die Imbecillität Folge der Convulsionen sein, aber ihrerseits auch nur der Ausdruck der Gehirnerkrankung. Manchmal bleibt nach den Krampfanfällen, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen, ein verlängerter Stupor zurück, der langsam aber völlig sich rückbildet. Bach (Mainz).

Ueber die paralytischen Formen der Idiotie und Imbecillitas.

Von Dr. Telforth-Smith.

(Pediatrics 1898, Vol. V, Nr. 12.)

Verf. hat das Material des „Royal Albert Asylum in Lancaster“ statistisch bearbeitet.

Von 600 jugendlichen Insassen zeigten 13 (9 Knaben und 4 Mädchen) eine Hemiplegie, 23 (17 Knaben und 6 Mädchen) eine Diplegie und 14 (5 Knaben und 9 Mädchen) eine Paraplegie. Soweit die Anamnese zuverlässig, war die Hemiplegie congenital bei 0, bei allen vom 1.—3. Jahr entstanden, die Diplegie congenital bei 6, bei 16 trat bis zum 3. Jahre, bei 1 später auf, die Paraplegie bei 1 congenital, bei 12 mit 1.—3. Jahre und bei 1 später auf.

Bezüglich der geistigen Defecte der Gelähmten ergab sich Hemiplegie bei 7 Idioten, 6 Imbecillen; Diplegie bei 6 Idioten und 17 Imbecillen; Paraplegie bei 9 Idioten und 5 Imbecillen.

In 9 Fällen wurden choreiforme, atactische und athetotische Bewegungen constatirt. Bei 5 Individuen doppelseitige Athetose. Die Sprache fehlte bei 19 gänzlich, war unvollständig bei 24 und gut bei 7 Kranken. 9 Individuen litten an Epilepsie.

Als unmittelbare Ursache liessen sich bei der Hemiplegie Convulsionen, Asphyxia neonatorum, Keuchhusten, Fall, Fieber etc. feststellen, die Diplegie war oft angeboren, aber auch nicht selten durch Zufälle bei der Geburt veranlasst (Zange etc.). Bei der Aetiologie der Paraplegie finden sich ausser den schon erwähnten Momenten noch verzeichnet: Schwachsinn und Epilepsie der Mutter, Hydrocephalus, Meningitis, Influenza, Schreck der Mutter während der Gravidität.

Stamm (Hamburg).

Einige glückliche Erfolge durch Thyreodin bei zurückgebliebenen Kindern.

Von Dr. St. Philippe und Guyot.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 595, Nr. 17 u. 624, Nr. 18.)

Im Gegensatz zu Dobrowsky beobachteten sie einen ganz hervorragenden Erfolg bei einem zurückgebliebenen, 3jährigen, theilnahmslosen, ganze Tage voll-

kommen regungslosen Kinde. Es wurde lebhaft, sprach, interessirte sich, nahm physisch und psychisch zu. Als während eines Keuchhustens das Thyreoidin ausgesetzt wurde, trat ein Stillstand, kein Rückfall ein, um nach Wiederaufnahme der Therapie rapid zum Bessern fortzuschreiten.

Aehnliche Erfolge in psychischer und physischer Beziehung bei einem 22 Monate alten Kinde innerhalb eines Monats, und bei andern zurückgebliebenen Kindern, namentlich in Bezug auf das Wachsthum, ferner Besserung der Obesitas bei Idioten und Myxomatösen.

Gewichtsabnahme und Abmagerung tritt nur am Anfang der Kur ein, nach 2—3 Wochen nimmt das Körpergewicht wieder zu und überschreitet dann das Ursprungsgewicht, einerlei ob man die Behandlung fortsetzt oder mit ihr aufhört. Die Schilddrüsenpräparate sind energische Stimulantien für den Organismus, Specifica gegen die myxödematösen Zustände, sie sind von grossem Effect beim Infantilismus, bei der Rachitis, bei infolge mannigfacher Kachexie zurückgebliebenen Kindern. Namentlich auf letztere wird Nachdruck gelegt. Es werden die bisher beobachteten einzelnen Wirkungen der Thyreoidintabletten aufgezählt. Dosirung bei Kindern anfangs $^1/_3$, dann $^1/_2$, schliesslich nach 1 Woche: 1 Tablette = 0,2 g frische Drüsensubstanz pro die. Dies 2—3 Wochen lang, dann eine Pause von 8—14 Tagen wegen der Aufregung des Kindes, und dann eventuell eine Wiederholung der Kur. Schlesinger (Strassburg).

Drei Fälle familiärer amaurotischer Idiotie.

Von Dr. A. Jakobi.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 561.)

Der Name wurde von Sachs einer namentlich von den Amerikanern wiederholt beschriebenen Erkrankungsform gegeben, bei welcher das früh sich kundgebende, hie und da von spastischen Lähmungen begleitete Bild mangelhafter intellectueller Entwickelung vergesellschaftet ist mit Amaurose, welche fortschreitend mit der Idiotie meist vor Ablauf des 2. Lebensjahres in Blindheit endigt. Mit irgend einer constitutionellen Krankheit oder Störungen des Geburtsvorganges liess sich ein Zusammenhang bis jetzt nicht feststellen, wohl aber das familiäre Auftreten.

Ophthalmoskopisch erscheint an Stelle der Macula lutea ein weisser Fleck mit gelbrothem Centrum, während am Sehnerven fortschreitende Atrophie auftritt. Die anatomischen Befunde sind bis jetzt nicht einheitlich; gefunden wurden Degenerationen gelegentlich in verschiedenen Centren und Bahnen. Jakobi weist eine Entwickelungshemmung von der Hand. Er nimmt auf Grund des Beobachtungsmateriales einen entzündlich hyperplastischen Vorgang während der Entwickelung des Gehirns und des Opticusgebietes an. Die Weissfärbung der Macula wird durch Vergrösserung und Trübung der Ganglienzellen erklärt, während im Centrum die Chorioidea durchscheint. — Die drei Krankengeschichten dienen zur Illustration. Spiegelberg.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Ueber Laryngitis stridula mit permanentem Ziehen.

Von Dr. Soca in Montevido.

(Archives de médecine des enfants 1898, Bd. I, Nr. 1.)

Während für die Laryngitis stridula im Allgemeinen das Auftreten intensiver, aber kürzer, höchstens 2—3 Stunden dauernder Paroxysmen von Athemnoth charakteristisch ist, bestand in 3 von Soca mitgetheilten Beobachtungen bei fast gänzlichem Fehlen derartiger Erstickungsanfälle eine continuirliche, durch tiefe inspiratorische Einziehungen der Fossa jugularis, des Epigastriums und der Supraclaviculargruben gekennzeichnete, laryngeale Dyspnoë, welche ausserordentlich lange, und zwar im ersten Falle 30, im zweiten 56, im dritten 20 Tage ohne Unterbrechung andauerte. In der Regel trat während des Schlafes eine Zunahme der stenotischen Erscheinungen und eine Steigerung des Ziehens auf, doch fehlten periodisch sich einstellende, laryngostenotische Attaquen gänzlich, mit Ausnahme des (mehrere Jahre lang bei wiederholten Erkrankungen an Pseudocroup beobachteten) dritten Falles, in welchem sie combinirt oder alternirend mit dem permanenten Ziehen auftraten. Dass es sich in der That um Laryngitis stridula handelte, „darauf deuteten ausser dem Umstande, dass alle 3 Patienten bereits vorher öfters an typischen Attaquen von Pseudocroup gelitten hatten, auch der meist plötzliche, nächtliche Beginn der Erkrankung und die sonstigen, dem Pseudocroup eigenthümlichen Symptome (mässiges Fieber, leichter Schnupfen, bellender Husten, rauhe und heisere, aber nicht aphonische Stimme) hin; adenoide Vegetationen oder Bronchialdrüsenschwellungen, die als ätiologische Momente für die stenotische Respiration hätten in Frage kommen können, liessen sich mit Bestimmtheit ausschliessen, und gegen einen ächten fibrinösen Croup sprach das Wochen lang stationäre Verhalten der Dyspnoë mit schliesslichem Ausgang in Heilung und der völlige Mangel von Croupmembranen. Ein 4. Fall, in welchem 9 Tage hindurch Ziehen ohne gleichzeitige Erstickungsanfälle bestand, bekam am 3. Krankheitstage Morbillen, so dass es sich hier um einen nach dem oben beschriebenen Typus verlaufenden secundären Croup handelte.

Verf. hält die mehrere Tage und eventuell Wochen lang andauernde, von klassischen Erstickungsparoxysmen nicht unterbrochene Laryngostenose für eine häufigere Begleiterscheinung des Pseudocroups, als man allgemein annimmt. Die Erklärung für dieselbe sieht er darin, dass das anatomische Substrat der Laryngitis stridula in einer Schleimhautinfiltration der Regio subglottica besteht, die einen mehr oder weniger an den Stimmbandrändern hervorragenden Wulst bildet und durch Verringerung des Kehlkopflumens ein dauerndes Hinderniss für den Luftdurchtritt darstellt; die kurzen laryngostenotischen Anfälle sind durch ausserdem auftretende, vorübergehende Spasmen bedingt. Hirschel (Berlin).

Congenitale Stenose des Larynx.

Von Dr. O'Dwyer.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1898, Nr. 4.)

Die congenitalen Missbildungen des Larynx sind so selten, dass Mackenzie glaubt, man beobachtete sie nur infolge von Behandlung. O'Dwyer glaubt, dass

sie sehr oft auch nicht erkannt werden. Er beobachtete ein Kind von 5 Wochen, das seit der Geburt stets Dyspnoë gehabt hatte, aber sonst gesund war. Die Stimme war rein, so dass die Glottis nicht betroffen war. Der eingeführte Finger fand an Stelle des Larynx eine kugelige Masse und unmittelbar hinter der Epiglottis den Eingang in den Larynx. Die Missbildung bestand in einer Vereinigung der Aryepiglottischen Falten, welche den Larynxeingang oblitterirte. Es wurde daher von der Intubation abgesehen, und eine progressive Dilatation mit Urethralsonden gemacht, bis die Oeffnung deutlich wurde und die Adhärenzen zerrissen waren. Die Dyspnoë war nach 4 Sitzungen geheilt. Die zerrissenen Adhärenzen vereinigten sich nicht wieder. Drews (Hamburg).

Ein Fall von Laryngitis acuta suffocatoria mit Bronchopneumie bei einem 6monatlichen Kinde. Innerliche Therapie zusammen mit Intubation. Heilung.

Von Dr. Violi in Constantinopel.

(Journal de clinique et thérapeutique infantiles 1898, Nr. 42.)

Der Ueberschrift ist nur hinzuzufügen, dass die Tube mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen im Ganzen 14 Tage eingeführt wurde.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Entfernung eines Fremdkörpers aus der Trachea durch Intubation.

Von Dr. M. Sevestre.

(The Lancet, 11. December 1897.)

Ein 5jähriges Kind brachte eine Perle in seinen Kehlkopf; heftige Hustenstösse mit blutiger Expectoration waren die Folge. Diese Attaquen wiederholten sich von Zeit zu Zeit, wobei man ein eigenartiges Geräusch, wie von einem Fremdkörper herrührend, wahrnahm. In der Annahme, dass sich der frei bewegliche Körper in der Tubenöffnung fangen könnte, wurde die Intubation ausgeführt, und durch dieselbe ausgelöste Hustenstösse wurde die Glasperle in Stücken entleert. Nach 10 Minuten Extubation. Kind geheilt. Stamm (Hamburg).

Zwei Fremdkörper in einer Trachea.

Von Dr. Houssay.

(Gazette médicale du centre 1898, S. 151 ff.)

2½jähriges Kind erkrankt acut unter den typischen Erscheinungen der Kehlkopfstenose. Diphtherie konnte durch den Rachenbefund und Mangel von Fieber, Compression der Trachea durch Fremdkörper im Oesophagus durch Sondenuntersuchung ausgeschlossen werden. Die Pflegemutter gibt auf wiederholt dringendes Fragen zu, dem Kinde Pflaumen gegeben zu haben. Die Diagnose wurde auf Pflaumenkern in der Trachea gestellt. Emetica waren ohne jeden Einfluss auf die Dyspnoë. Die dringend gebotene Tracheotomie musste wegen des Wiederstandes der Pflegemutter unterbleiben, die ohne Erlaubniss der auswärts wohnenden Mutter jeden Eingriff verweigerte und wegen des Mangels einer Assistenz (pour l'absence totale d'aides!!). Das Kind wurde nach dem 5 Stunden Wagen-

fahrt entfernten Hospital gebracht, starb aber bereits unterwegs. Bei der Section fand sich dicht unterhalb der Stimmbänder ein Pflaumenkern und unterhalb desselben ein Ascaris lumbricoides. Bereits mit 16 Monaten war dem Patienten ein Ascaris abgetrieben worden.

Im Anschluss an den vorliegenden Fall betont Verf. die Unzulänglichkeit der Ziehmütter (wie bei uns). Ferner ist die Wichtigkeit solch acuter Todesfälle durch Fremdkörper (speciell Ascariden) in forensischer Beziehung hervorgehoben.

(Hätte man nicht bei der sicher gestellten Diagnose trotz des Wiederstandes der Pflegemutter und trotz des Mangels einer Assistenz operiren müssen? Ref.).

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Ein Fall von laryngealem Stridor: Entfernung von adenoiden Vegetationen.

Von Dr. Chardlow.

(The Lancet, 27. August 1898.)

8 Monate alter Knabe gesunder Eltern hat seit der Geburt Athembeschwerden. Deutliche Rachitis. So lange das Kind ruhig im Bett liegt, athmet es zwar mit offenem Munde und laryngealem Stridor, doch ohne besondere Anstrengung; sobald es aber schlucken will oder schreit, wird es stark cyanotisch, und ein sehr lautes inspiratorisches Krähen wird weithin hörbar, seitliche und epigastrische Einziehungen des Thorax.

Curettement ausgedehnter adenoider Wucherungen in Narkose führte zu allmäliger Besserung und in 3 Wochen zur Heilung. Stamm (Hamburg).

Coryza caseosa infolge eines in der rechten Nasenhöhle sitzenden Stiefelknopfes.

Von Dr. Molinié (Marseille).

(Marseille médicale 1898, Nr. 6.)

Ein 9jähriges Mädchen konnte durch die rechte Nasenhälfte nicht athmen, und verbreitete aus derselben einen unerträglichen Geruch. Der Mund wurde offen gehalten, das rechte Nasenloch war bedeutend verengt, die Ränder ebenso wie die Haut der Oberlippe excoriirt. Das Gesicht zeigte undeutliche Asymmetrie, da die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt war. Obwohl sonst gesund, ist das Kind in der Entwickelung zurückgeblieben und sehr zart. Die Affection der Nase bestand seit 4 Jahren und hatte begonnen mit einer Behinderung der Athmung durch dieses Nasenloch und Ausstossung von stinkenden Massen, und erst vor einem Jahr war die totale Verstopfung des Nasenkanals eingetreten. Seitdem hatte die Ausstossung des käsigen Abscesses aufgehört und es lief fortwährend eine jauchige, stinkende Flüssigkeit aus der Nasenöffnung auch während des Schlafes und verursachte grüne Flecken auf dem Bette. Seit der Verstopfung der Nasenhöhle ist der Zustand ein derartiger geworden, dass es unmöglich ist, mit dem Kinde längere Zeit in einem Raume zu sein. Bei der Untersuchung kann man nur die vordere Seite der Muschel sehen wegen der Ausfüllung durch weissliche käsige Massen. Durch eine Curette und Irrigationen wird eine grosse Menge von diesen Massen ausgestossen und in denselben ein compactes käsiges Stück von der Grösse

einer Kastanie, in welcher sich ein gläserner Stiefelknopf befindet, wie sie das Kind in ihrem 8. Jahre getragen hat. Nach Entleerung der käsigen Massen zeigte sich die Nase fast ganz normal und der Fremdkörper hat die Entwickelung des Knochengerüstes nicht gehemmt. Aus diesem Fall kann man folgende Schlüsse ziehen, wenn man bedenkt, dass die Einführung eines Fremdkörpers in die Nase solche Krankheitssymptome verursachen kann, die sofort nach Entfernung desselben verschwinden: 1. Ein Fremdkörper in der Nase allein genügt, um eine Coryza caseosa zu erzeugen, ohne dass Hypersecretion oder Desquamation nach Entfernung derselben bleibt und 2. die Coryza caseosa ist nicht gebunden an eine primäre Veränderung der Nasensecretion, sie besteht auf einer secundären Veränderung der secernirten Massen, die durch ihren Verbleib in der Nasenhöhle eine specifische Erweiterung erleiden. Drews (Hamburg).

Ozäna bei einem Kinde von 4 Jahren und 3 Monaten. Betheiligung des Larynx und der Trachea. Plötzlicher Tod.

Von Dr. Chauveau.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 40.)

Mutter und Tante des Kindes litten an Rhinitis atrophicans. Das Kind selbst, das wegen gewisser Störungen bei der Athmung zum Verf. gebracht wurde, liess sich gut rhinoskopiren und laryngoskopiren und dabei fand sich eine ganz typische Ozäna und ebenso die charakteristischen Borken in Larynx und Trachea. Das Kind starb eines Tages ganz plötzlich an einem Erstickungsanfall, nachdem es kurz zuvor noch munter gespielt hatte. Paul Marcuse (Berlin).

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Nase.

Von Dr. Simonsohn.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898. 6.)

Heilung eines übelriechenden Eiterausflusses aus der Nase nach Entfernung eines Stückchen Badeschwammes aus der Nase der 4jährigen Patientin.

Philip (Berlin).

---

38 Tage dauernde Intubation des Larynx.

Von Dr. Frank W. Wright.

(Pediatrics 1898, Nr. 10.)

Ein $2^3/_4$jähriger Knabe wurde wegen Maserncroup (ohne Diphtheriebacillen) intubirt. Am 5. Tage wurde die Extubation versucht, aber sofort auftretende schwerste Dyspnoë erforderte gleich wieder Intubation. Bei späteren Extubationen wurde wohl die dyspnoëfreie Zeit stets etwas länger — einmal bis 8 Stunden —, aber immer wieder war die Einführung der Tube dringend geboten. Entsprechend einem Rathe O'Dwyer's, dass man, weil in den meisten Fällen erschwerte Extubation einer zu gross gewählten Kanüle Schuld habe, die Intubation mit einer kleinen versuchen solle, wurde am 25. Tage eine solche eingeführt, alle 4 Tage gewechselt und konnte am 38. Tage definitiv fortgelassen werden.

Stamm (Hamburg).

Ueber Intubation, besonders bei Asthma.

Von Dr. Schlossmann.

(Sitzungsbericht der Ges. f. Naturheilk. in Dresden 1896/97.)

Vortragender stellt den Satz auf, dass eine einfache, acute Stenose des Larynx, wie sie im Gefolge der Diphtherie auftritt, heute den Arzt nicht mehr zur Vornahme des Kehlkopfschnittes berechtigt, sondern nur zu der harmloseren Tubage. Nur wenn man glaubt, durch eine Tracheotomia inferior die Stenosenerscheinungen besser beseitigen zu können, als durch die mehr auf den Kehlkopf wirkende Intubirung, hat man zu der blutigen Operation zu schreiten.

Abgesehen von der Bekämpfung der acuten Stenosen hat man sich bei den verschiedensten chronischen Verengerungen des Kehlkopfes der Intubation bedient, so auch bei den Folgezuständen nach Tracheotomien, ja sogar auch bei Keuchhusten.

Vortragender hat 2 Fälle von Asthma bei Kindern, das auch nach Entfernung von Wucherungen im hinteren Nasenrachenraum und allen möglichen versuchten therapeutischen Massnahmen nicht wich, durch über mehrere Wochen fortgesetzte tägliche etwa 5 Minuten bis 1½ Stunden dauernde Intubationen geheilt und bis heute, in einem Falle 9, im anderen 5 Monate, kein Recidiv gesehen. Vortragender empfiehlt daher ein entsprechendes Vorgehen als Versuch.

Elb (Dresden).

Zur Behandlung des Asthma bronchiale.

Von Prof. C. v. Noorden.

(Wien. med. Presse 1898, Nr. 42.)

Noorden weist auf die günstigen Erfolge hin, die er mit der Atropinbehandlung des Asthma bronchiale gehabt und empfiehlt dieselbe. Das Atropin wirke nicht auf den einzelnen in Auslösung begriffenen Anfall, um so bedeutender sei aber seine Dauerwirkung. Noorden vergleicht die Atropinwirkung der durch die locale Behandlung der Nase, des Kehlkopfs oder durch langdauernden Gebrauch des Jodkali erreichten. Die Behandlung wurde mit ½ mg pro die (Dosis für Erwachsene) begonnen und dann wurde alle 2—3 Tage um ½ mg pro die gestiegen, bis die Dosis von 4 mg pro die erreicht war. Nach einiger Zeit wurde die Dose langsam wieder verringert. Die ganze Behandlung dauerte 4—6 Wochen. Halbjährlich sollte die Kur in abgekürzter Dauer wiederholt werden.

Abgesehen von Trockenheit im Halse und Accommodationsstörungen zeigten sich keine Nebenwirkungen der hohen Dosen. Trotzdem räth v. Noorden die Kur nur in einer Anstalt vorzunehmen, besonders auch wegen der psychischen Beeinflussung der Patienten und der Ernährungstherapie, die manchmal unter der Atropinbehandlung besonders günstige Resultate liefere. Joël (Lübeck).

Ueber Pleuritis diaphragmatica.

Von Dr. G. Zuelzer.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 47.)

Zuelzer führt 2 Fälle von Pleur. diaphragmatica an, von welchen der eine durch Operation geheilt wurde, der andere trotz Operation an Herzschwäche zu Grunde ging.

In beiden Fällen war es vorzüglich durch das Vorhandensein des von Guénau de Mussy im Jahre 1879 angegebenen „Bouton diaphragmatique" (Schmerzpunkt da wo die verlängert gedachte 10. Rippe sich mit einer dem äusseren Sternalrand parallel verlaufenden Linie schneidet) möglich, die Diagnose zu stellen. Ausser diesem richtigsten Schmerzpunkt ist der Hals, da wo der N. phrenicus an den Bündeln der Mm. scaleni vorbeizieht, auf Druck schmerzhaft und ebenso die ganze Basis des Thorax in der Höhe des Zwerchfellansatzes. Das Hypochondrium und die Thoraxbasis der erkrankten Seite stehen bei der Athmung fast still.

Da die Auscultation und Percussion, so lange der Erguss zwischen Lungenbasis und Diaphragma liegt, fast negativ ist und auch die übrigen Symptome nicht ausreichen, die Diagnose zu stellen (Fieber, Husten, Dyspnoë, Aufstossen, Erbrechen) weist Zuelzer nochmals auf die Wichtigkeit der Schmerzpunkte und die Unbeweglichkeit der Thoraxbasis der erkrankten Seite hin.

Joël (Lübeck).

Bronchitis — Nephritis.

Von Joh. Seitz.

(Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 22.)

Für die Formen der Nierenentzündung aus „unbekannter Ursache", welche man so gern ohne weiteres als aus „Erkältung" entstanden annimmt, ist mehr und mehr eine Einengung zu erstreben. Bisher spielte die Bronchitis in der Aetiologie dieser Krankheit keine grosse Rolle; die vom Verf. beobachteten Fälle weisen jedoch auf einen solchen Zusammenhang hin.

Ein 12jähriger Knabe von guten Verhältnissen erkrankte vor nunmehr 6 Jahren an Schnupfen, Bronchitis, und einige Tage später traten alle Zeichen einer acuten, hämorrhagischen Nephritis auf. Aus dem Sputum sowohl wie aus dem steril aufgefangenen Urin wurde Staphylococcus pyogenes aur. et alb. und Streptococcus pyogenes gezüchtet. Im Verlaufe der Erkrankung bildete sich ein erythematöser Ausschlag, den Seitz als Folge einer von der Bronchialerkrankung ausgehenden Allgemeinwirkung deutet, so dass er für diesen Fall folgende Reihenfolge der Erkrankungen annimmt: Bronchitis mit Staphylo- und Streptokokken, Auswanderung der Kokken in den Kreislauf, Schädigung der Nieren, die zu einer Nephritis führt, welche, obwohl die Mikroben schon nach einigen Wochen verschwanden, noch nach 6 Jahren nicht ausgeheilt ist. Seitz theilt noch 3 Fälle mit, bei denen ebenfalls Bronchitis der Ausgangspunkt für eine Nephritis gewesen zu sein scheint.

Stamm (Hamburg).

Balsamica bei Bronchiectasie der Kinder.

Von Dr. Molle d'Aubernas.

(New York med. Journal, 23. October 1897.)

Eucalyptol 10,0, Creosot 25,0, Tinctur. Benzoës 50,0, Balsam. Copaiv. 80,0, Ol. amygdal. dulc. 200,0.

Von dieser Mischung werden zuerst 30 Tropfen, dann steigend bis zu 2 Theelöffel voll in Milch als Klystier gegeben.

Stamm (Hamburg).

Behandlung der Bronchiectasie bei Kindern.

Von Dr. Sotiroff.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 10.)

Als Ziel der Behandlung gilt, den Husten zu mindern, die Bronchialsecretion herabzusetzen, die Elimination der in den Bronchien gebildeten Toxine aus dem Körper zu beschleunigen. Bei älteren und kräftigen Kindern wende man Expectorationen an, ferner gegen den Hustenreiz Balsamica (Copaiva, Tolu, Acid. benzoic, Natr. benzoic, Terpenthin); auch Kreosot und Carbolinhalationen hat man empfohlen. Bei fötidem Auswurf werden 2mal täglich intratracheale Injectionen (je 4 g) folgender Mischung mit Erfolg angewandt: Menthol 10,0, Guajacol 2,0, Ol. olivarum 88,0. Dabei Landluft.

Bei völligem Versalzen der internen Behandlungsmethoden, ferner, wenn eine grössere Höhle in einer Lunge und zwar im Unterlappen anzunehmen ist, kann man zu einer chirurgischen Behandlung rathen.

Operation ist contraindicirt bei stark emphysematöser Beschaffenheit der anderen Lunge oder wenn, was häufig der Fall ist, beide Lungen Bronchiectasen erkennen lassen. In den meisten Fällen ist durch Pneumotomie Heilung nicht herbeigeführt worden.

Vor einer chirurgischen Massnahme soll man jedenfalls die Röntgenstrahlen anwenden, um einen eventuellen Fremdkörper als Ursache der Bronchiectasen ausschliessen zu können. Stamm (Hamburg).

Streptokokkenpneumonie mit Streptokokkenserum behandelt.

Von Dr. Clozier.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 860.)

Ein 13jähriger Knabe war von einer doppelseitigen Pneumonie ergriffen worden, deren stethoskopische Zeichen an eine subacute Tuberculose mit Cavernenbildung denken liessen. Das Sputum ergab fast eine Reincultur von Streptokokken; keine Tuberkelbacillen. Es wurde darauf Streptokokkenserum injicirt, täglich 10—20 ccm, während 8 Tagen zusammen 150 ccm. Nach anfänglicher Verschlechterung auch noch während dieser Behandlung sank allmälig das Fieber, das Allgemeinbefinden besserte sich, es trat definitive Heilung ein. — Eine günstige Beeinflussung der Krankheit durch das Serum geht aus der Krankengeschichte nicht in dem Masse hervor, wie dies der Verf. darzustellen sucht.

Schlesinger (Strassburg).

Stimmritzenkrampf im Verlaufe der Bronchopneumonie.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles. IV, 32.)

Der einjährige rachitische Knabe, dessen Krankengeschichte beschrieben wird, stammte aus tuberculöser Familie. Er wurde mit hohem Fieber und den Zeichen so schwerer Athemnoth ins Krankenhaus gebracht, dass sofort die Intubation vorgenommen wurde. Obwohl im Pharynx u. s. w. kein Belag sichtbar war, so wurde doch Diphtherie-Heilserum eingespritzt. — [Es gelang in der Folge nur die Cultivirung von Staphylokokken, nicht auch von Löffler'schen Bacillen.] Die zuerst eingeführte Tube wurde verschluckt; eine stärkere, darnach eingeführte

wurde behalten, beseitigte die Athemnoth also nicht; unter den Erscheinungen der Bronchopneumonie und schwerster Dyspnoë ging das Kind zu Grunde.

Die Section ergab ausgebreitete Bronchopneumonie; im Kehlkopfe finden sich nur zwei Decubitalgeschwüre, jedoch keine Schwellung. Verf. meint, dass die Dyspnoë desshalb als durch Glottiskrampf bedingt aufgefasst werden müsse. [Warum nicht durch die schwere Bronchopneumonie allein bedingt? Die durch Glottiskrampf verursachte Dyspnoë musste doch nothwendigerweise sofort bei Einführung der Tube verschwinden! Ref.] B. Lewy (Berlin).

Zwei Fälle von protrahirter Pneumonie.

Von Dr. F. M. Crandall.

(Archives of Pediatrics, December 1898, S. 895.)

Der erste der Fälle war ein ziemlich typischer von Pertussispneumonie, die 43 Tage lang stets bei Besserung erneute Nachschübe durch fette Infiltration neuer Bezirke darbot und schliesslich lethal endete. Charakteristisch ist vor Allem die beigegebene Fiebertabelle. Der zweite Fall entstand durch Aspiration eines grösseren Getreidekorns; die Infiltration war eine ausgedehnte und recidivirte infolge verschiedener intercurrenter Ereignisse. Trotzdem genas das 20 Monate alte Kind nach 60 Tagen Krankheit und nach Expectoration gangränöser Stücke.

Spiegelberg.

---

10 durch den Pfeiffer'schen Influenzabacillus veranlasste Bronchopneumonien bei Kindern.

Von Dr. Henri Meunier.

(Archives générales de médecine, Februar 1897.)

10 Bronchopneumonien, bei denen der Pfeiffer'sche Bacillus immer eine hervorragende Rolle gespielt hat, veranlassen Meunier auf die Bedeutung dieses Bacillus in der Aetiologie der Respirationskrankheiten einzugehen. Wenn er bisher seltener gefunden worden ist, so liegt das an der etwas schwierigen Untersuchungstechnik, die grössere Uebung erfordert. Bei der Bronchopneumonie ist er der einzige Erreger der Krankheit; ja, es kann sogar durch ihn zu einer serofibrinösen Pleuritis kommen. Die klinischen Erscheinungen dieser Bronchopneumonien — er nennt sie „pfeifferiques" — bieten wenig Charakteristisches, es sei denn ihr nicht ganz regelmässiger Verlauf, die Neigung zu Recidiven und die langsame Reconvalescenz. Strelitz (Berlin).

Bronchopneumonie. Differentialdiagnose und Behandlung im Kindesalter.

Von Dr. M. L. Marcy.

(Archives of Pediatrics, Februar 1899, S. 98.)

Voran gehen kurze anatomische Bemerkungen und Ausführungen darüber, dass Capillarbronchitis mit Bronchopneumonie nichts mit einander zu thun haben. Croupöse Pneumonie ist im Gegensatz zur Bronchopneumonie fast immer acut, primär schnell verlaufend. Die letztere ist in den ersten 5 Lebensjahren an Häufigkeit nur von der Cholera infantum übertroffen. In ihrer Aetiologie bilden ein Hauptmoment Masern und Keuchhusten.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmet Verf. dem Collaps der Lungenalveolen, wie er durch Verschluss der Bronchiolen und Druck von der Umgebung her entsteht. — Der Erfolg der Therapie hängt von den socialen und sanitären Verhältnissen wesentlich ab.

Verf. verurtheilt streng alle heisse Behandlung als Entzündung steigernd, ebenso aber auch die Expectorantien, die durch Secretionserhöhung und -beschleunigung nur zur Beschränkung der Luft zugänglichen Oberfläche beitrügen.

Spiegelberg.

Acute Pneumonie der Kinder.

Von Dr. Carmichael.

(Edinburgh medic. society. — The Lancet, Mai 1898, S. 1331.)

Verf. scheint die Grenzen in der Unterscheidung zwischen catarrhalischer und croupöser Pneumonie gegenüber den bei uns gewohnten, zu Gunsten der ersteren etwas verschoben zu haben. Er fand 10 Fälle mit Friedländer'schem Pneumococcus, 8 mit Streptococcus, 5 mit Staphylokokken, 2 mit Fränkel'schem Kapselcoccus, 17 mit Mischinfection; die secundären Pneumonien waren meist Mischinfectionen, bei Influenza fand sich der Pfeiffer'sche Bacillus neben dem Bacterium coli, bei Diphtherie der Löffler-Bacillus allein und mit Kokken.

Von 192 Fällen waren 35 fibrinöser Natur, mit 95 Proc. Heilung, 107 catarrhale Pneumonie mit 66 Proc. Heilung; davon 83 mit Lysis, 24 mit Krisis, alle catarrhalischen Pneumonien betrafen Kinder unter 5 Jahren. In 53 Fällen war die Pneumonie doppelseitig. Die Ursache, wesshalb die catarrhalische Pneumonie wesentlich eine Kinderkrankheit ist, liegt in anatomisch-histologischen Besonderheiten. Es werden 3 Formen catarrhalischer Pneumonie unterschieden, solche ohne deutliche physikalische Zeichen, solche mit lobulärer und drittens die mit lobärer Localisation.

Schlesinger (Strassburg).

Rechtseitige lobäre Pneumonie, Empyem und eitrige Pericarditis. Drainage der Brusthöhle und des Pericards. Tod.

Von Dr. J. Poynton.

(Lancet, 12. Februar 1898.)

Bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen wurde 5 Tage nach einer rechtseitigen Rippenresection wegen Empyems des Pericardiums im 4. Intercostalraum links vom Sternum eröffnet. Nach Entleerung des Eiters Drainage mittels Drainrohrs. Die vor der Operation bestehende hohe Pulsfrequenz sank auf 138, und die Zahl der Athemzüge sank von 74 auf 38. Das verhältnissmässig gute Allgemeinbefinden dauerte nur einige Tage, dann wieder Fieber und im Collaps erfolgte der Exitus.

Stamm (Hamburg).

Tod eines 8jährigen Kindes durch Blutsturz.

Von Dr. G. N. Acker.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 609.)

Das hereditär belastete Kind starb an allgemeiner miliarer Tuberculose unter Hämoptoë. Im Magen und Darm fanden sich keine Ulcerationen, dagegen hämorrhagische Pleuritis.

Spiegelberg.

Pleuritis bei Neugeborenen, mit Bericht eines Falles.

Von Dr. J. D. Steele (Philadelphia).

(The Philad. medic. Journal, 17. September 1898.)

Mittheilung eines Falles von Pleuroempyem bei einem Neugeborenen, das 5 Tage die Brust erhielt, dann, da die Mutter mit Symptomen einer septischen Infection erkrankte, abgesetzt wurde.

Das Kind erkrankte darauf mit allgemeinen Symptomen und starb am 14. Tage. Bei der Section fand sich Pneumonie rechts, Pleuroempyem links, acute parenchyme Nephritis und acute Gastroenteritis. Culturen aus dem Empyemeiter ergaben Streptokokken und gelbe Staphylokokken.

Bei Durchsicht der Literatur zeigte sich, dass Pleuritiden bei Kindern in den ersten Lebenswochen meist Theilerscheinung einer allgemeinen Infection, einer Pyämie sind. Meist besteht in solchen Fällen septische Infection der Mutter und bei den Kindern Entzündungen auch der übrigen serösen Häute, nebst catarrhalischen Pneumonien, Omphalitis, Phlebitis, Nephritis und miliaren Abscessen. Pleuritiden allein in diesem Lebensalter sind sehr selten, so dass Steele nur eine beschränkte Anzahl von Fällen (25) sammeln konnte.

Bei den bacteriologisch untersuchten Fällen fanden sich meist die gewöhnlichen Eiterkokken, Strepto- und Staphylokokken allein oder zusammen, in einem der Pneumococcus, in einem anderen der Bacillus enteritidis.

Wichtig für die Prophylaxe ist die Frage nach den Eintrittspforten der Entzündungserreger. In mindestens der Hälfte der Fälle ist es die Nabelwunde, in anderen sind es gelegentliche äussere Wunden, wie durch die Zange entstandene, bei der rituellen Circumcision u. a. Ferner kommen in Betracht Infection von der Schleimhaut des Mundes aus, sowie Aspiration septischen Materials in den Geburtswegen. In einer kleinen Anzahl von Fällen ist intrauterine Infection anzunehmen, in anderen dieselbe durch die Milch der erkrankten Mutter übertragen. Die Symptome der Krankheit treten gewöhnlich in den ersten 10 Tagen auf. Fieber mit Remissionen (aber auch ganz ohne Fieber), Nahrungsverweigerung, Gewichtsverlust, gewöhnlich Icterus und Hämorrhagien, häufig Diarrhöe, selten Erbrechen, manchmal Convulsionen, die Kinder sind ruhelos und wimmern fortwährend. Daneben die physikalischen Symptome über den Lungen. Der Tod tritt allmälig ein. Die Prognose ist schlecht, jedoch sind in wenigen Fällen bei $^1/_2$jährigen Kindern feste fibröse Adhäsionen der Pleura bei der Section gefunden.

Der Bericht schliesst mit einer kurzen Beschreibung der 25 Fälle.

Neumark (Bremen).

Zwei Fälle von Empyem bei Kindern, durch Punction geheilt.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. infant. 1898, Nr. 11.)

Verf. hat 2 Fälle von Empyem bei Kindern von 5 resp. $1^3/_4$ Jahren durch Punction geheilt. Geringes Exsudat, Fehlen von Fieber, Verdauungsstörungen und ein guter Ernährungszustand sind die Bedingungen, welche eine complete Heilung eitriger Pleuritis nach einfacher Punction erwarten lassen.

Stamm (Hamburg).

Empyem bei Kindern.

Von Dr. Philip F. Barbow.

(New York med. Journ., 13. November 1897.)

Das Empyem bei Kindern ist in den meisten Fällen (90 Proc.) postpneumonischen Ursprungs; dass sich eine Pleuritis in ein Empyem verwandelt, ist bei Kindern unter 5 Jahren selten. Von pathogenen Keimen sind im Empyemeiter gefunden: der Micrococcus lanceolatus in der grössten Zahl der Fälle, der Strepto- und Staphylococcus pyogenes und am seltensten der Tuberkelbacillus. Prognose ist bei Kindern günstiger als bei Erwachsenen, richtet sich nach den im Eiter enthaltenen Keimen. Die Micrococcus-lanceolatus-Empyeme haben die beste Prognose, die tuberculösen die schlechteste; erstere heilen oft nach einfacher Punction aus, bei den anderen muss incidirt oder resecirt werden.

Stamm (Hamburg).

Bacteriologie und Pathogenese der Pleuritis.

Academie de Médecine, Sitzung vom 16. November 1897.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. V. Jahrg. Nr. 47, 25. November 1897.)

Le Demany berichtet über das Resultat der Untersuchung bei 80 Fällen von Pleuritis, von denen 54 primärer Art waren. Bei letzteren spielten Erkältung und rheumatische Disposition so gut wie gar keine Rolle, man konnte im Gegentheil bei allen Fällen von Pleuritis das Vorhandensein eines tuberculösen Affectes nachweisen. Die Verimpfung des Exsudates von 55 Fällen auf Meerschweinchen hatte 47mal deutliche Tuberculose zur Folge; in 8 Fällen, die ein negatives Resultat gaben, handelte es sich 4mal, wo ein steriles serofibrinöses Exsudat bestand, klinisch um tuberculöse Pleuritis. Aus diesen Versuchen schliesst der Vortragende, dass es nur eine serofibrinöse Pleuritis bacteriellen Ursprungs gibt, nämlich die tuberculöse Pleuritis. Die sonst in der Pleurahöhle gefundenen Mikroben verursachen nur eitrige Pleuritis.

Behandlung des Empyems durch Ausspülung unter Wasser.

Von Dr. S. Adams.

(Archives of Pediatrics 1895, August, S. 600.)

„Irrigation by submission“ betitelt Adams die Methode, die von Leman auf Grund zufälliger Beobachtung in die Behandlung des Empyems eingeführt wurde. Nach der Rippenresection wird das Kind täglich in ein Bad von ca. 30° gebracht, so dass die Incisionswunde eintaucht. Durch wiederholte In- und Exspiration wird nach und nach die Eiterhöhle rein ausgewaschen; später werden die Bäder seltener gegeben. Zahl nach Massgabe. Adams beschreibt einen Fall der Anwendung. Beide Autoren sahen keine Nachtheile, aber gute Heilung und vorzüglichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Nach dem Mariotte'schen Gesetz soll das Wasser in alle Tiefen besser eindringen als durch Ausspritzung; die Ausspülung geschieht in wenigen Minuten hundertemal; das Bad ist viel angenehmer als Irrigation.

Trotz allem werden die meisten Leser wohl berechtigte Bedenken dagegen

beschleichen, an Stelle der von uns gebrauchten sterilen oder antiseptischen Flüssigkeiten mit dem ganzen Körperbadewasser die Pleurahöhle zu durchschwemmen.

Spiegelberg.

Ein Fall von linkseitiger Pneumonie, im Anschluss an eitrige Pleuritis. („Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.")

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médicine des enfants. Jahrg. 1, Nr. 8, 1898, S. 488.)

Knabe von 4 Jahren erkrankte an linkseitiger Pneumonie, an die sich eine eitrige Pleuritis anschloss. Im Eiter wurden Pneumokokken nachgewiesen. Operative Behandlung des Empyems; völlige Heilung trotzdem Patient im Hospitel Masern acquirirte, die jedoch ohne Complication verliefen.

Während des acuten Stadiums der Krankheit bot Patient eine eigenartige Complication dar. Es handelte sich um eine Hypertrophie der Finger, um die von Marie als „Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique" bezeichnete Affection. Die keulenförmige Verdickung der Endphalangen an Fingern und Zehen, wie man sie hauptsächlich bei eitrigen Erkrankungen der Respirationswege beobachtet, trat im vorliegenden Falle 4 Wochen nach Beginn der Pneumonie auf, dauerte fort, solange das Empyem bestand, und ging nach Heilung des letzteren allmälig zurück.

Diese Beobachtung zeigt, dass Deformation der Phalangen sich nicht nur bei chronischen, sondern auch bei acuten Eiterungen des Respirationsapparates finden kann. Sie zeigt ferner, dass die Affection je nach dem chronischen oder acuten Verlauf der Lungenerkrankung von bleibender oder von vorübergehender Dauer ist. Durch Radiographie wurde festgestellt, dass nur die Weichtheile, nicht die Knochen, betheiligt waren. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine durch Autointoxication bedingte Läsion. Die circulirenden Toxine stammen aus dem Eiterheerd; sie hören auf zu wirken, wenn ihre Quelle definitiv versiegt ist.

Fricke (Hamburg).

Ueber die Behandlung des Empyems im Kindesalter.

Von Dr. Leo Levy in Frankfurt a. M.)

(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46, 1. u. 2. Heft.)

Levy sucht auf statistischem Wege zu entscheiden, ob die Bülau'sche Heberdrainage oder die Rippenresection bei der Behandlung des Empyems der Kinder bessere Resultate liefert. Er sammelte desshalb 1. alle in der Literatur veröffentlichten nach Bülau behandelten Fälle, 2. möglichst alle publicirten Rippenresectionen und 3. 55 Rippenresectionen aus den Kliniken von Kohts und Madelung. Das Resultat ist, dass die Heberdrainage nicht im Stande ist, mehr oder auch nur das Gleiche zu leisten, wie die Rippenresection. Trotzdem wird man sie anwenden, wo Resection und Incision verweigert wird. Was sie alsdann — in früh zur Behandlung kommenden Fällen — leistet, muss die Zukunft lehren. Bis jetzt sind noch zu wenig Veröffentlichungen über diesen Gegenstand vorhanden.

Strelitz (Berlin).

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Beitrag zur Aetiologie und Behandlung des Retropharyngealabscesses der Kinder.

Von Dr. Tommaso Guido.

(La Pediatria 1898, Nr. 7.)

Retropharyngealabscesse entwickeln sich: 1. bei chronisch kranken, sehr elenden Kindern infolge von Caries der Wirbel. Es handelt sich hierbei meist um Kinder im Alter von 2—4 Jahren. 2. Im Anschluss an entzündliche Vorgänge im Nasenrachenraum bei Coryza, Angina, nach acuten Infectionskrankheiten. Hier handelt es sich meist um ganz kleine Kinder (Säuglinge). Verf. beschreibt einen hierher gehörigen, übrigens ganz alltäglichen Fall und gibt ein besonderes Instrument an für die Operation des Abscesses: ein kleines, 15 mm langes Scalpell mit langem Stiel. Ref. wurde in zahlreichen ähnlichen Fällen mit jedem länglichen schmalen Messer fertig, dessen Schneide er bis auf ca. 15 mm von der Spitze mit Heftpflaster umwickelte. Paul Marcuse (Berlin).

Adenoide Vegetationen als Hauptursache der Mundathmung bei den Kindern.

Von Dr. Hobbs.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 19, S. 665.)

Hobbs geht aus von den anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten der Nasen- und Mundschleimhaut und zeigt, wie letztere bei der Mundathmung die erstere nur theilweise und unvollkommen ersetzen kann, z. B. in Bezug auf die Erwärmung und namentlich in Bezug auf die Befeuchtung der eingeathmeten Luft. Des Weiteren kommt er auf die Ursachen der Nasenstenose und deren Folgeerscheinungen zu sprechen (chronische Schwellung der Nasenschleimhaut). Die Pathologie und Therapie der adenoiden Vegetationen werden ausführlich erörtert. Wenn es auch wünschenswerth sei, letztere vollkommen zu entfernen, so sei dies doch nicht immer absolut nothwendig.

Schlesinger (Strassburg).

Beitrag zu den auf Exstirpation sogenannter adenoider Vegetationen folgenden Complicationen.

Von Dr. Sendziak in Warschau.

(The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology, Juni 1898.)

Die Complication, welche Verf. in unmittelbarem Anschluss an die im Titel genannte Operation bei zwei Geschwistern von 5 resp. 7 Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand in einer acut fieberhaften Affection, die er nach dem regelmässig intermittirenden Fieberverlauf, der nachweisbaren Milzschwellung und bei dem sonst negativen Organbefund als Malaria anspricht. (Einer Untersuchung des Blutes auf Plasmodien geschieht keinerlei Erwähnung.) Da die Familie aus einem Malariadistrict stammte und auch drei demselben Hausstand angehörende Erwachsene gleichzeitig oder kurz darauf an Malaria erkrankten, scheint es dem Ref. etwas gezwungen, für die Erkrankung der Kinder einen Zusammenhang mit der Rachenmandelexstirpation zu construiren. Hirschel (Berlin).

Diagnostik und Behandlung der Pharyngomycosis.

Von Dr. Lubet-Barbon.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, S. 722.)

Schilderung der Mycosis oder Mycokeratosis des Pharynx, ihrer subjectiven und objectiven Symptome, von denen einerseits das ewige Räuspern, andrerseits das charakteristische Aussehen des Rachens hervorzuheben sind, der Differentialdiagnose zwischen ihr und der Angina lacunaris, welch letztere in jeder Beziehung eine intensivere Affection darstellt, die sich übrigens auch mit ihr combiniren kann, der Behandlung, wobei dem Betupfen mit einer Jodkalilösung der Vorzug gegeben wird. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Angina und Croup mit nichtdiphtheritischen Pseudomembranen. Bacteriologische Untersuchung.

Von Dr. Gaston Bonnus.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 4.)

Der Fall verlief klinisch wie Diphtherie: Ein 2½jähriges Kind, vor einer Woche an Angina mit Belag erkrankt, bot bei der Aufnahme ins Hospital ausgedehnte, festhaftende Membranen auf beiden Tonsillen und erhebliche, die Intubation indicirende Laryngostenose dar. Rückgang der Beläge in den nächsten 8 Tagen. Extubation am 3. Tage. Wiederauftreten der Dyspnoë; daher nach 2 Tagen Reintubation, wobei durch Hustenstösse eine 1 cm lange Membran herausgeschleudert wurde. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Sorgfältige bacteriologische Untersuchung der Rachenbeläge und der expectorirten Membran ergab keine Diphtheriebacillen, sondern (neben einigen nicht pathogenen Kokken und Stäbchen) für Versuchsthiere virulente Streptokokken und Pneumokokken, deren Association Verf. für den vorliegenden Fall die klinisch diphtherieähnlichen Erscheinungen zuschreibt. Gegen eine Betheiligung des Löffler'schen Bacillus spräche auch der Umstand, dass ausserhalb des Spitals applicirte, überreichliche Heilseruminjectionen — Patientin hatte innerhalb 7 Tagen 100 ccm Roux'sches Serum erhalten — ohne jeden Einfluss auf den Gang des Krankheitsprocesses geblieben waren. Hirschel (Berlin).

Die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes mit besonderer Würdigung der Gründe für die häufige Wiederkehr dieser Bildungen bei ein und demselben Individuum.

Academische Probevorlesung von Dr. Heermann, Ohrenarzt in Kiel.

(Therap. Monatsh. Nr. 8, 1898.)

Eine ausgezeichnete Abhandlung über die adenoiden Wucherungen, die jeder praktische Arzt zu lesen nicht versäumen sollte. Nach einem kurzen historischen Rückblick und nachdem er gezeigt, wie die Specialärzte sowohl als praktische Aerzte öfter die Operation der adenoiden Wucherungen ausführen, ohne die Operirten für immer von ihren Adenoiden zu befreien, zeigt er uns, welche Ursachen für die häufigen Recidive vorliegen. Er geht von der Thatsache aus, dass auch da, wo keine Wucherungen vorhanden, trotzdem der adenoide Habitus mit sammt den Symptomen des Schnarchens, Kopfschmerzen etc. besteht. Bei allen seinen

Fällen fand er nun, dass gleichzeitig mit den Adenoiden oder Hyperplasie der Rachentonsille auch Schwellungen der Nasenmuscheln vorhanden sind oder aber dass es sich um letztere allein ohne Adenoide handelte. Hierfür führt er einen Fall aus seiner Praxis, einen 20jährigen Schüler an, der das exquisite Bild des Habitus lymphaticus bot, der keine Spur von adenoiden Vegetationen, hingegen eine chronische Muschelschwellung hatte.

Der Curiosität wegen führt er noch 2 Fälle aus einer grossen Berliner Klinik an, die wiederholt wegen adenoider Wucherungen ohne dauernden Erfolg operirt waren. Beide hatten sich Fremdkörper in die Nase gesteckt, die die Erscheinungen verursacht hatten, und nach Entfernung derselben waren auch die Erscheinungen verschwunden. Auch bei einem 3. Fall aus der eigenen Privatpraxis hatte der 5jährige Knabe zwei grosse Glasknöpfe in die unteren Nasengänge gesteckt, nach deren Entfernung die Nasenathmung von selbst sich regelte und das Gedeihen des Kindes nicht mehr aufgehalten wurde.

Für den physiologischen Act bleibt es sich nun gleich, ob die Nase durch einen Fremdkörper oder durch eine chronische Muschelschwellung verlegt ist.

Pathogenetisch unterscheidet er daher zwei Arten von adenoiden Wucherungen: primäre, welche ein Athmungshinderniss darstellen und auch zu einer Mitbetheiligung der Nase führen können. Ihre Entfernung führt zur Heilung, wenn sie gründlich war. Und zweitens secundäre adenoide Vegetationen, welche er sich folgendermassen entstanden denkt. Der Kranke bekommt infolge eines chronischen Schnupfens eine dauernde Schwellung der Nasenmuscheln, die die Luft wieder wenig passiren lässt. Durch die geringe Ventilation und Stauung des Secrets beginnen die Rachenmandeln zu hyperplasiren. Wollte man nun hier die Rachenmandel entfernen, so würde sie natürlich infolge der behinderten Athmung und Stauung des Secrets recidiviren. Diese Fälle betragen nach seiner Schätzung 40 Proc. Als Beleg für seine Theorie führt er zwei an Meerschweinchen gemachte Versuche an, denen er die Nase durch je zwei Glasperlen verstopfte. Bei der Section nach 4 Wochen zeigten sich schwere Veränderungen der Nasenschleimhaut und typische Wucherungen im Nasenrachenraum.

Aus diesen Thatsachen zieht Heermann den nothwendigen Schluss, dass man in erster Linie die Nase behandeln und den Schwellungscatarrh beseitigen muss. Dafür schlägt er folgendes Verfahren vor. Pinselung der Nase mit $^1/_2$proc. Cocaïnlösung und Einblasung von Natrium sozojodolicum 8,0 auf Acidum boricum 12,0 oder in der Armenpraxis von letzterem allein. Nach 8tägiger Behandlung empfiehlt sich dann noch die Entfernung der Rachenmandel. Der Operirte bleibt nun 2 Tage zu Bett und bekommt nur kühle Milch. Die Behandlung der Nase wird natürlich durch Pulvereinblasung fortgesetzt. Nur selten brauchte er zu stärkeren Aetzungen der Muscheln mit Trichloressigsäure zu greifen. Etwa nöthige Nachbehandlung der Ohren soll man nicht vor Ablauf der zweiten Woche machen.

Zuletzt spricht er noch über die Art der Diagnosestellung, sowie über die beste Art der Entfernung der adenoiden Vegetationen. Er verwendet die Jurag'sche Zange; kommt er mit dieser nicht aus, dann greift er zum Kirstein'schen Messer, event. zum Gottstein'schen Ringmesser.

Die Narkose verwirft er principiell bei dieser Operation.

Zum Schluss wirft er noch die Frage auf, ob bei Complication mit Mittelohrentzündung die Operation sofort gemacht werden, oder bis zur Beseitigung der Complication gewartet werden soll. Er entscheidet sich dahin, dass die Opera-

tion ohne Rücksicht auf die acute Ohraffection zu machen ist, sobald die Nase frei ist. Ist sie es nicht, dann operirt er erst dann, wenn er die Nase in der vorher geschilderten Weise frei gemacht hat. Julius Lewin (Berlin).

Ueber Stomatitis aphthosa.

Von Dr. Amadeus Levi.

(Sonderabdruck aus „Lo Sperimentale“ [Archivio di Biologia]. Bd. 50, Heft 4.)

Den Untersuchungen des Verf. liegt das Material der Kinderabtheilung der allgem. Poliklinik zu Wien (Prof. Monti) zu Grunde. Im Zeitraume von 24 Jahren kamen auf 111143 Kranke 1083 Fälle von Aphthen, = 0,972 Proc., von denselben entfielen 499 auf das männliche, 584 auf das weibliche Geschlecht.

Dem Alter nach vertheilen sich die Fälle folgendermassen:

Unterhalb des 6. Monats	26	Fälle.
Vom 6.—10. Monat . .	85	„
„ 11.—24. „ . .	482	„
„ 2.— 3. Jahre . .	205	„
„ 3.— 4. „ . .	100	„
„ 4.— 5. „ . .	63	„
„ 5.— 6. „ . .	55	„
„ 6.— 7. „ . .	26	„
„ 7.—14. „ . .	71	„

Die Aphthen sind somit sehr selten vor dem Zahnen, häufiger vom 6. bis zum 10. Monate, am häufigsten in der Zeit vom 11. Monate bis zum 4. Jahre.

Von den 1083 Fällen entfielen 712 auf die Monate April bis September, 371 auf die Monate October bis März; die warme Jahreszeit begünstigt somit das Auftreten der Aphthen.

Die Aphthen sind häufig eine Begleiterscheinung einer anderen Krankheit. Sie sind entschieden ansteckend, wie daraus hervorgeht, dass Geschwister gleichzeitig befallen werden können (11 Fälle des Verf.). Einmaliges Ueberstehen verleiht keine Immunität.

Die Ursache der Aphthen ist noch unbekannt. Verf. bemühte sich, die verschiedenen in dem Ausschlage vorkommenden Mikroben zu züchten — er fand den Streptococcus und den Staphylococcus pyogenes u. s. w. — ohne einen für die Erkrankung verantwortlich zu machenden Organismus zu finden.

Verf. bespricht im weiteren Fortgange seiner Arbeit die pathologische Anatomie, die Symptome, den Verlauf, die Prognose und die Therapie der Erkrankung. In 2 von ihm beobachteten Fällen kam es zu starker Schwellung der Epiglottis infolge starken Ausbruchs der Aphthen am weichen Gaumen und an der hinteren Schlundwand und dadurch zu schwerer Kehlkopfstenosis, welche 48 Stunden anhielt und alsdann langsam verschwand.

Zur Behandlung empfiehlt Verf. den innerlichen und äusserlichen Gebrauch von Kalium chloricum. B. Lewy (Berlin).

Ueber die Behandlung acuter Tonsillitiden mit parenchymatösen Carbolinjectionen.

Aus der medic. Klinik und Abtheilung des Geheimraths v. Ziemssen.

Von Dr. Wilhelm Höfer.

(Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. 57, Heft 5 u. 6.)

Verf. hat auf Veranlassung von Prof. v. Ziemssen bei acuten Tonsillitiden die von Taube und Heubner empfohlenen Carbolinjectionen in die Mandeln gemacht. Es wurden 3mal täglich 2 ccm einer 3procentigen Lösung injicirt. Die Wirkung wird sehr gelobt; sie soll eine zweifache sein, erstens eine anästhesirende, zweitens eine desinficirende. Hauptsächlich sollen die Schluckbeschwerden sehr günstig beeinflusst worden sein, auch das Fieber fiel bald kritisch, bald allmälig nach den Injectionen ab. Den tonsillären und peritonsillären Abscessen gegenüber blieb diese Behandlung wirkungslos. Der Einstich selbst und die Injection sollen keine Beschwerden hervorrufen. Auch die behandelten, allerdings leichten Fälle von Scharlachangina verliefen sehr günstig.

Der Zweck der Arbeit ist, in weiteren Kreisen Versuche mit dem geschilderten Verfahren anzuregen und ihm dadurch neue Freunde zu gewinnen.

Elb (Dreden).

Bemerkung über einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus bei einem 4jährigen Kinde.

Von Prof. Dr. Barette.

(Archives de Médecine des Enfants 1898. Bd. I, Nr. 3.)

Der kleine Patient hatte beim Spielen ein Fünfcentimesstück verschluckt. Ein von der Mutter sofort verabreichtes Brechmittel blieb wirkungslos. Nachdem durch Röntgenbild nachgewiesen war, dass die Münze in der Höhe des zweiten Intercostalraumes quer im Oesophagus feststeckte, wurden Extractionsversuche mit dem Gräfe'schen Münzenfänger vorgenommen, doch gelang es nicht, das Instrument am Fremdkörper vorbei und hinter denselben zu führen; erst mehrere Tage später, als bereits die Oesophagotomie in Aussicht genommen war, glückte die Entfernung mittels einer 8 mm dicken, ziemlich biegsamen Hartgummisonde.

Obwohl die Münze im Ganzen 6 Tage im Oesophagus verweilte, hatte sie, abgesehen von leichtem Druckgefühl im Halse und von der Unmöglichkeit, andere als flüssige Speisen zu schlucken, keinerlei Beschwerden, insbesondere keine asphyktischen Zustände veranlasst; Verf. erklärt dies dadurch, dass sie relativ tief im Brusttheil der Speiseröhre festsass und somit auf die Larynxnerven keinen Reiz ausüben konnte.

Hirschel (Berlin).

Stenose durch angeborene Hypertrophie des Pylorus.

Aus der Royal medical and chirurgical society.

Von Dr. E. Cantley.

(The Lancet, 12. November 1898.)

Solche angeborene Pylorushypertrophien sind in einer Anzahl von Fällen beobachtet, theils bei Sectionen, theils durch charakteristische Symptome an Lebenden. Dieselben bestehen in: 1. Erbrechen, ohne jede nachweisbare Ursache und trotzend jeder Behandlung. 2. Abwesenheit von Galle im Erbrechen. 3. Hart-

näckige Obstipation. 4. Marasmus. 5. Tumor in der Gegend des Pylorus. 6. Keine Auftreibung des Leibes, abgesehen von eventueller Magendilatation. 7. Keine Symptome einer Gastritis oder einer der gewöhnlichen Formen von Darmverschliessung.

Die Kinder sind gewöhnlich bei der Geburt sehr gut entwickelt. Die Erscheinungen treten nicht immer gleich nach der Geburt auf, aber stets noch im ersten Monat. Der Pylorus bildet einen dicken, länglichen Tumor, nach beiden Seiten scharf begrenzt, von der Grösse eines Fingergliedes. Es handelt sich um starke Hypertrophie der glatten Muskeln. Andere Veränderungen der Schleimhaut im Magen und Oesophagus, wie starke Faltenbildung, sind secundär.

Die Behandlung ist palliativ, abgesehen von den Fällen, in denen man den Tumor deutlich nachweisen kann, dann eventuell chirurgischer Eingriff. Bezüglich der Entstehung gehen die Ansichten aus einander. Die Meisten halten die Hypertrophie für die Folge eines andauernden Spasmus, der (Thomson) vielleicht ausgelöst sei durch den Reiz der absorbirten Amnionflüssigkeit (?).

(Man findet an Säuglingsleichen auch tumorartige Contractionen des Pylorus, die eine Stenose und Hypertrophie vortäuschen können, aber nichts mit solchen zu thun haben. Ref.) Neumark (Bremen).

Impermeable Aetzstrictur des Oesophagus bei einem 4jährigen Knaben; Heilung durch retrograde Sondirung von einer Gastrostomiewunde aus.

Von Dr. L. Roemheld.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.)

Ein 4jähriger, sonst gesunder, seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe hatte $^1/_2$ Jahr vor seiner Aufnahme in die Universitätskinderklinik zu Heidelberg (Februar 1896) eine unbekannte Menge sogen. „caustischer Soda" verschluckt. Von da ab konnte das Kind nur noch kleine Mengen flüssiger Nahrung geniessen und war fast bis zum Skelett abgemagert (Gew. 10 kg 100 g).

Die dünnste Sonde fand 20 cm hinter der Zahnreihe einen scheinbar undurchdringlichen Widerstand.

Wegen der Unbändigkeit des Kindes und wegen des nach jedem Sondiren auftretenden, anhaltenden, schwächenden Erbrechens wurde im Juli 1896 eine zweiseitige Gastrostomie gemacht, um von der Gastrostomiewunde aus die retrograde Sondirung zu versuchen. Die Fistel wurde an einer Stelle angelegt, die etwa der Cardia gegenüber liegen musste.

Nachdem die Operation überwunden, wurden von der Magenfistel aus Sondirungsversuche gemacht, die jedoch zuerst auch andauerndes Erbrechen hervorriefen. Erst im October gelang es von der Magenwunde aus eine dünne Sonde durch die Strictur hindurchzuführen. Allmälig gewöhnte sich der Knabe ans Sondiren, und es wurde zuerst täglich, später nur 3mal wöchentlich von der Magenwunde aus eine dünne Sonde durch die Strictur hindurch zum Munde herausgeleitet. An das untere Ende dieser Sonde wurde dann eine conische eigens hierfür construirte Sonde angebunden und durch Zug an dem zum Munde herauskommenden Sondenende die conische Sonde täglich weiter eingeführt. Schliesslich konnte nach Erweiterung der Strictur auch vom Munde aus die conische Sonde durchgeführt werden, was zuletzt ausschliesslich geschah. Nach etwa $2^1/_2$ Monaten konnte Patient gehacktes Fleisch schlucken, nach weiteren 5 Monaten volle Kost geniessen

Von jetzt ab nur noch einmal wöchentlich Sondirung. Erst im Januar 1898 wurde die Magenwunde geschlossen, und im Juni 1898, $2^1/_4$ Jahre nach der Aufnahme wurde das Kind geheilt entlassen.

Roemheld konnte in der Literatur nur 6 ähnliche Fälle, die Kinder betrafen, auffinden und führt dieselben an.

Besonders betont Roemheld, „dass die Anlegung der Magenfistel gegenüber der Cardia für die Sondirung, insbesondere für die Auffindung des Sondenendes im Magen grosse Vortheile bietet“. Joël (Lübeck).

Drei Fälle von Fremdkörpern im Oesophagus.

Von Dr. George Heaton in Birmingham.

(The British medical Journal, 4. Juni 1898.)

Die durch Röntgenphotogramme illustrirte Arbeit beweist, welch hohen Werth für den Nachweis und die Bestimmung des Sitzes etwa in die Speisewege gerathener Fremdkörper die Radiographie besitzt.

Im ersten Falle bestanden bei einem 5jährigen Knaben, der Tags zuvor eine kleine, runde Blechpfeife verschluckt hatte, heftige Schmerzen in der Jugulargrube und hochgradige Schlingbeschwerden; der Fremdkörper steckte, sowie das Röntgenbild ergab, hinter dem Anfangstheil des Brustbeins und wurde, nachdem mehrfache Extractionsversuche mit Schlundzange und Münzenfänger misslungen waren, durch Oesophagotomie entfernt. — Der zweite Fall betraf ein Mädchen von 13 Jahren, welches vor 3 Monaten einen Penny verschluckt hatte, feste und flüssige Speisen ohne Beschwerden schlucken konnte, aber beständig über Empfindlichkeit in der Gegend des achten Rückenwirbels klagte. Ein Oesophagusbougie Nr. 14 gelangte ohne Schwierigkeit, und ohne auf einen Fremdkörper zu stossen, in den Magen, bei der Skiagraphie jedoch fand sich eine in der Höhe des Sternoclaviculargelenks quer liegende Münze, deren Extraction mit dem Münzenfänger gelang. — Im dritten Falle hatte ein $1^1/_2$jähriges Kind vor 6 Wochen einen Schilling und ein Sixpencestück gleichzeitig verschluckt und mochte seither nichts Festes geniessen, während Flüssigkeiten ungehindert passirten; auch hier brachte erst die Anwendung des Röntgenverfahrens Gewissheit über die Anwesenheit der Münzen, die hinter dem Manubrium sterni sich festgeklemmt hatten und mittels Münzenfängers und langer Schlundzange nur mühsam herausbefördert werden konnten. Hirschel (Berlin).

Ein Fall von congenitaler Pylorushypertrophie.

Von DDr. Rolleston und Hayne.

(The British medical Journal, 23. April 1898.)

Bei der Autopsie eines 8 Wochen alten Knaben, welcher von den ersten Lebenstagen an alle Nahrung erbrochen hatte und schliesslich an hochgradiger Erschöpfung und Abzehrung gestorben war, fand sich geringe Magendilatation und beträchtliche Hypertrophie und Stenose des Pylorus; der Oesophagus war nicht erweitert, das Duodenum normal, der Dünndarm collabirt und leer. Unter dem Mikroskop erwies sich die Pylorusverdickung als eine reine Hypertrophie der Mucosa, Submucosa und Muscularis, vor Allem der Ringmuskelschicht; entzündliche Infiltration fehlte. Intra vitam liess sich ein Tumor in der Pylorusgegend nicht durchfühlen.

Der obige Fall ist in der Literatur erst der 18., in welchem die Diagnose einer angeborenen Pylorushypertrophie durch die Section bestätigt wurde.

Hirschel (Berlin).

Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung.

Von Dr. Carl Stern.

(Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 38.)

Verf. berichtet über einen durch die Section bestätigten Fall von angeborener Pylorusstenose bei einem 5wöchentlichen Kind, bei dem Gastroenterostomie gemacht worden war, und über 2 nicht durch die Section bestätigte Fälle, und gibt im Anschluss daran eine Uebersicht über die bisher beobachteten Fälle von angeborener Pylorusstenose beim Säugling. Aetiologisch wird angeführt das Vorkommen von Pylorusstenose durch Hypertrophie bei Geschwistern. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man Stenose mit und ohne Hypertrophie der Ring- und Längsmuskulatur (die Hypertrophie überwiegt). Klinisch empfiehlt Verf. die Unterscheidung von absoluter und relativer Stenose. Absolute Pylorusstenose, für mittelstarke Sonde eben noch passirbar, d. h. Lumen auf 3 mm und darunter verengert, macht das Leben unmöglich; relative Stenose, für den kleinen Finger einer Männerhand nicht mehr bequem durchgängig, ist häufiger, nicht direct lebensgefährlich, kann aber später durch Complicationen (secundäre Magenektasie, Magencatarrh) zur absoluten werden.

Differentialdiagnostisch charakteristisch für absolute Pylorusstenose: Auftreten der Erscheinungen gleich nach der Geburt, Fehlen der spontanen Stuhlentleerung, die nur durch künstliche Mittel zu erzielen ist, Erbrechen sofort nach Aufnahme grösserer Nahrungsmengen und mit ziemlicher Vehemenz, das auch bei Ernährung durch Klystiere auftritt. Mangel von Galle im Erbrechen weist auf den Sitz des Verschlusses oberhalb der Einmündungsstelle des Duct. choledochus hin. Therapeutisch indicirt absolute Pylorusstenose Laparotomie und Gastroenterostomie (Laparotomie bei Neugeborenen nach Marjantschik 78,13 Proc. Heilungen). Bei relativer Pylorusstenose wird man zunächst bei der unsicheren Diagnose nicht chirurgisch vorgehen können.

E. Lewy (Berlin).

Fremdkörper im Oesophagus; Feststellung durch Radiographie; Oesophagotomia externa. Heilung.

Von Dr. Monnier.

(Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 64, S. 598.)

5jähriges Kind verschluckte ein Geldstück. 12 Tage lang heftige Dyspnoë, häufiges Erbrechen, fast völlige Unfähigkeit zum Schlingen. Darauf Sondirung in Narkose im Hospital; es wurde kein Widerstand gefunden. Seitdem konnten flüssige und halbflüssige Speisen geschluckt werden. 11 Monate lang bestand folgender Zustand: Schwierigkeit, feste Speisen zu schlucken; beständig leichte Athemnoth, in horizontaler Lage Erstickungsanfälle und neckender Husten. Allgemeinzustand ziemlich ungestört. Durch Röntgenaufnahme wurde festgestellt, dass das Geldstück in der Höhe der anatomischen Verengerung des Oesophagus zwischen 2. und 3. Brustwirbel), an seiner vorderen Wand fixirt, sass. Die Nah-

rung konnte zwischen Geldstück und hinterer Wand des Tractus hindurchpassiren. Durch Oesophagotomie wurde das Geldstück entfernt. Am 18. Tage nach der Operation konnte das Kind geheilt entlassen werden.

In der bezeichneten, wegen der Nähe der Aorta und der Trachea gefährlichen Gegend des Oesophagus halten sich die Fremdkörper gewöhnlich auf. Verf. fügt eine Zeichnung bei, die in einem anderen Falle den Sitz eines verschluckten Fremdkörpers zeigt. Man sieht ihn horizontal gelagert, in der Höhe des Aortenbogens hinter dem linken Bronchus. In dem betreffenden Falle fand sich eine Schleimhautfalte, eine Art Klappe, welche den Fremdkörper derart verdeckte, dass er bei Lebzeiten der Sondenuntersuchung entging. Es handelte sich um ein Mädchen von 7 Jahren, welches 21 Monate vorher einen Metallknopf von $1^1/_2$ cm Durchmesser verschluckt hatte. 9 Tage lang konnte es fast gar nichts schlucken, dann passirten nur einige Tropfen, so dass es zum Skelett abmagerte. Bei der Autopsie fand sich eine Perforation des Oesophagus mit festen Lungenverwachsungen. Verf. kennt nur einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus, welcher durch Röntgenphotographie diagnosticirt wurde, nämlich den von Péan mitgetheilten. Hier wurde das Geldstück nach Freilegung des Oesophagus mit zwei Fingern erfasst, nach aufwärts befördert und mit einer gekrümmten Pincette per vias naturales entfernt. Fricke (Hamburg).

Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Untersuchungen und Beobachtungen in der Poliklinik.

Von Dr. K. Gregor.

Arbeiten aus der Univ.-Kinderkl. in Breslau. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVIII, Heft 4, S. 408.)

Verf. berichtet über die Erfolge der Ernährung mit Malzsuppe bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge unter poliklinischer Behandlung.

Die Suppe wird folgendermassen hergestellt. Auf 1 Liter (Tagesportion für ein Kind) werden $^2/_3$ Liter Wasser auf 50—60° erwärmt, dazu 100 g Malzextract und 10 ccm einer 11procentigen Lösung Kal. carb. pur. gesetzt. Gleichzeitig werden 50 g Weizenmehl in $^1/_3$ Liter Milch gequirlt und dann durch ein enges Sieb gegossen. Beide Flüssigkeiten werden dann vereinigt und auf offener Flamme unter fortwährendem Umrühren zum Kochen gebracht. Bei 94° muss wegen des Ueberkochens aufgehört werden. Für Kinder unter $^1/_4$ Jahr ist die Zusammensetzung: 250 ccm Milch, 750 ccm Wasser, 75 g Malzextract, 10 ccm der 11procentigen Kal.-carb.-Lösung und 35 g Weizenmehl. Die Kosten betragen für 1 Liter der Suppe ca. 35—40 Pf. In 24 Stunden wird die Suppe in 5 Portionen gereicht. Sollte zwischendurch die Darreichung von Flüssigkeit nothwendig werden, so wird Theewasser ohne Zusatz gegeben. Treten bei der Ernährung mit Malzsuppe häufige und sehr wasserreiche Stühle auf, so wird die Menge des Malzextracts und des Mehls vermindert. Es muss dann zur Versüssung etwas Saccharin zugesetzt werden. — Bei Kindern unter $^1/_4$ Jahr darf die Ernährung mit Malzsuppe nur 1 bis 2 Monate fortgesetzt werden.

Die Erfolge waren ausgezeichnet (langdauernde Beobachtung), namentlich im Vergleich mit Gärtner- und Backhausmilch. Von 73 Fällen wurden 13 = 18 Proc. gebessert, 3 = 4 Proc. nicht gebessert, 13 = 18 Proc. starben an

acuten Ernährungsstörungen oder accidentellen Krankheiten (darunter betrafen 5 Todesfälle Kinder unter ¼ Jahr), 44 = 60 Proc. wurden geheilt.

Verf. resumirt sich dahin, dass die Verwendung der Malzsuppe indicirt ist:

1. Für alle die Fälle, wo es sich um ein chronisch magendarmkrankes Kind im Alter von mindestens 3 Monaten bis 1 Jahr handelt, für welches keine Amme beschafft werden kann.

2. Bei noch jüngeren und sehr schwachen Säuglingen ist ein Versuch mit Malzsuppe mit Anwendung oben angeführter Modification gerechtfertigt.

3. Die Chancen einer schnelleren Heilung von Rachitis sind bei der Ernährung mit Malzsuppe während einiger Zeit sehr günstig.

4. Bei nicht magendarmkranken künstlich genährten Kindern, welche in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind, gibt die Ernährung mit Malzsuppe ebenso gute Resultate wie jede andere künstliche Ernährung.

5. Schliesslich empfiehlt sich die Malzsuppe zur combinirten Nahrung und beim Abstillen.

Die Malzsuppe wird unbrauchbar, sobald die Reaction durch reichliche Bacterienentwickelung sauer geworden ist, was leicht durch Lakmuspapier nachgewiesen werden kann.

Während des Sommers empfiehlt sich ein Erhitzen der in die Flaschen eingefüllten Malzsuppe auf 10 Minuten im Dampf. Sonst genügt das Aufbewahren an einem kühlen Ort.

Ausführliche Krankengeschichten und eine Tabelle mit Körpergewichtscurven dienen als Beleg für die Empfehlung der Malzsuppe.

Behrens (Karlsruhe).

Die Bedeutung und die Behandlung der acuten Magendarmerkrankung im Kindesalter.

Von Dr. Schlossmann.

(Sitzungsbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1896—1897.)

Es ist noch nicht sicher festgestellt, welche Stellung die acuten Magendarmerkrankungen der Säuglinge unter den gesammten Todesursachen einnehmen, da sie erstens nicht durchgehends von Aerzten ausgefertigt sind, zweitens auch als Todesursachen nichtssagende Bezeichnungen, wie Krämpfe, Zahnen etc. enthalten. Die jüngsten Kinder erliegen vorzugsweise der Lebensschwäche, die späteren Lebensmonate (Gipfel im 5. Monat) den acuten Magendarmerkrankungen, später gegen Ende des ersten Lebensjahres treten die acuten Infectionskrankheiten und die Erkrankungen des Respirationstractus häufiger als Todesursache auf. Die Magen- und Darmerkrankungen treten erst am Ende des ersten Lebensquartals an die Spitze der Todesursachen. Es ist ein Irrthum, anzunehmen, dass der erste Lebensmonat in Bezug auf Verdauungskrankheiten die grössten Schwierigkeiten macht.

Was die Aetiologie der acuten Magendarmerkrankungen betrifft, so ist eine bestimmte Eintheilung und das Suchen nach specifischen Krankheitserregern ohne Resultat geblieben. Man wird wohl auf die biologischen Eigenschaften der obligaten Darmbacterien zurückkommen müssen, um die verschiedenen Formen der acuten Gastroenteritiden zu verstehen. Unter verschiedenen Verhältnissen kann sich nämlich die Lebensbethätigung der obligaten Darmbacterien verändern, die ursprünglich

avirulenten können Virulenz erlangen, indem sie Giftstoffe produciren, und zwar durch Zerlegung der Nährböden. Die Fähigkeit dieser Zerlegung ist bei verschiedenen Stämmen derselben Bacterienart eine verschiedene. Nicht genügend beobachtet wurde bisher die Zerlegung der Kohlehydrate, vor Allem der Mehlpräparate. Innerhalb von 3 Tagen können einzelne Stämme des Bact. lactis aërogenes 95 Proc. einer Reismehllösung zerspalten, vorzugsweise in Buttersäure, Essigsäure, Propionsäure und vor Allem in Aceton und Diacetessigsäure. Alle diese Körper sind für den kindlichen Organismus wichtige Gifte. Die Carsten'schen Verdauungsversuche von Kohlehydraten seitens junger Säuglinge beweisen durchaus nichts für die Nutzbarmachung dieser Stoffe. Dieselben sind nicht verdaut, sondern vergährt worden. Nebenbei werden auf eiweisshaltigen Nährböden beträchtliche Mengen N frei. Ausser den durch derartige Gährungsvorgänge veranlassten Gastroenteritiden spielen die durch Eiweissfäulniss entstehenden eine Hauptrolle. Beide Formen sind auch klinisch wohl zu unterscheiden. Auch andere und specifische Mikroorganismen vermögen Gastroenteritiden zu erzeugen (Dysenterie, Influenza, septische Gastroenteritiden), ja auch ohne Mikroorganismen kann eine Alteration der Magendarmthätigkeit zu Stande kommen (Wärmestauung Meinert's). Eine besondere Rolle spielen noch die wohl meist auf einem localisirten Catarrh der Plica duodenalis beruhenden Fettdiarrhöen.

Die Therapie kann prophylaktisch viel leisten durch Beförderung des Stillens und Beschaffung guter reiner Milch. Letztere muss vor Allem fettreich sein, da der Mangel an Fett, ebenso wie der an gelöstem Albumin die Milch schwer verdaulich macht.

Bei der Behandlung bestehender Magendarmerkrankungen leistet die Diät mehr als Medicinen. Indicirt ist zuerst Ruhigstellung des Verdauungsapparates und eventuell die Entfernung schädlicher Nahrungsreste. Des Weiteren kann eine directe Beeinflussung des Epithels von Nöthen sein (Magen- und Darmausspülungen, Ol. Ricini, auch Calomel).

Auf der Untersuchung der Fäces hat sich die Therapie individualisirend aufzubauen. Die Resultate sind alsdann vorzüglich. Elb (Dresden).

Ursachen und Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung im Kindesalter.

Von Dr. Th. S. Southworth.

(Archives of Pediatrics, Juni 1898, S. 418.)

Southworth zieht zunächst die bekannten Daten über Länge und Lage des kindlichen Darmes im Gegensatz zum ausgewachsenen in Zweifel, namentlich aber ihre Bedeutung beim Zustandekommen der Obstipation. Im Vordergrunde stehen Muskel- und peristaltische Schwäche, die Passivität des Kindes, und dann selbstverständlich die Fehler der Verdauungsarbeit selbst.

Die diätetische Behandlung ist am schwierigsten bei Brustkindern zu handhaben. Hier sind Untersuchungen der Brust und der Muttermilch am Platze und eine Beeinflussung der Milch in der Ernährung etc. der Mutter (was in praxi indess etwas schwerer ausführbar sein dürfte, als der Verfasser es schildert). Entschiedenen Widerspruch fordert die Behauptung von Southworth heraus, dass bei einem mit Obstipation zusammenfallenden Gewichtsstillstande Beinahrungen erforderlich seien; die gang und gäbe Rolle, die die Obstipation als Aeusserung

gestörter Darmthätigkeit spielt, gibt doch auch bei Brustkindern ganz andere, Jedem geläufige Fingerzeige. Auf demselben gefährlichen Wege bewegt sich bei der künstlichen Ernährung der Verfasser in Verfolgung seiner Eingangs entwickelten Anschauung, wenn er behauptet, dass der relative Mangel an Eiweissstoffen eine Schwäche der Bauch- und Darmmuskulatur zur Folge habe, und dass an Stelle eines nur Fett bildenden Plus an Zucker eine Erhöhung der erstgenannten statthaben müsse. Im Uebrigen aber bekennt er sich zu den geläufigen Principien, betont namentlich die Nothwendigkeit einer genügenden Verdünnung der Nahrung, wie andrerseits die Schädlichkeit einer excessiven solchen. Die Empfehlung von Gerstenmehlabkochungen und Aehnlichem gegen Obstipation entspringt wohl auch der Sonderanschauung des Verfassers. Ausserdem empfiehlt er Malzpräparate, gekochtes Obst und andere bekannte Dinge, Fettzufuhr etc. Die Obstipation der Rachitischen und diejenige, die aus einer Trägheit der Leber (Icterus?) resultirt, sind ätiologisch diätetisch zu behandeln.

Einer der wichtigsten Factoren ist die Gewöhnung an regelmässige Stuhlentleerung, wozu Southworth praktische Rathschläge gibt. Nicht minder wichtig ist die Beseitigung von Fissuren und anderen schmerzerregenden Leiden. Last not least erscheint die Bauchmassage auf dem Plane. Die Medicamente Klysmata und Suppositorien werden einer kurzen Besprechung unterzogen. Diese alle sind mehr und mehr zu beschränken und der Schwerpunkt auf die diätetische Behandlung zu verlegen.

Spiegelberg.

Behandlung der Obstipation bei den Kindern.

Von Dr. G. Lyon.

(Gazette des hôpitaux 1898, S 881.)

Nach den Klystieren, mit und ohne Zusätze, und den verschiedenen Hausmittelchen werden eine grosse Reihe von Recepten angegeben, die sich von einer entsprechenden deutschen Receptensammlung nicht unterscheiden würde. 100 g Calomel anzusetzen, zeugt von der Oberflächlichkeit der Zusammenstellung.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Magengeschwür mit Genesung nach eingetretener Perforation.

Von Dr. E. A. Seale.

(The Lancet, 19. December 1896.)

Ein Mädchen, welches bereits seit 3 Jahren mehrmals an Magengeschwüren gelitten hatte, erkrankte plötzlich mit schweren Symptomen. Sie hatte frühmorgens unbedeutende Magenschmerzen empfunden, ass Mittags jedoch noch Reis mit Milch; Nachmittags 5 Uhr trat plötzlich ein sehr heftiger Schmerz in der Magengegend auf; das Mädchen collabirte und lag seitdem ruhig da. Verf. fand sie fieberlos, mit sehr empfindlichen gespannten Bauchdecken; die Empfindlichkeit war am stärksten in der Magengegend. Ausserdem bestand sehr heftiger Schmerz im linken Schultergelenke. Kein Erbrechen, grosse Schwäche. Das Mädchen wurde 6 Tage hindurch ohne alle Zufuhr von Speise oder Getränke per os gelassen und nur per rectum ernährt; täglich wurden mehrere subcutane Einspritzungen von Morphin mit Atropin gemacht. Die Temperatur stieg in den folgenden Tagen bis 38,2, während die Schmerzen langsam zurückgingen. Am 6. Tage wurde etwas Milch per os gegeben. Am 7. Tage war die Schmerzhaftigkeit ganz verschwunden.

Verf. hält es für zweifellos, dass es sich um eine Perforation eines Magengeschwürs mit Peritonitis gehandelt habe; da die Kranke bei Eintritt der Perforation einen ziemlich leeren Magen hatte und sich sofort ruhig verhielt, so trat nur wenig Mageninhalt aus. Jedenfalls war die Perforation auch nur unbedeutend. Ihre Lage war vermuthlich an der vorderen Wand; darauf wies die Localisirung der Schmerzen hin und ausserdem das Auftreten der Schmerzen in der linken Schulter; dieselben beruhten vermuthlich auf der Verbindung des die vordere Magenwand versorgenden linken Vagus mit dem linken Accessorius. Verf. weist darauf hin, dass rechtseitiger Schulterschmerz in einem ähnlichen Falle für die Lage der Perforationsstelle an der hinteren Magenwand sprechen würde.

[Ref. beobachtete heftigen Schmerz in der linken Schulter bei Peritonitis infolge Perforation eines Ulcus ventriculi bei einer 51jährigen Frau. Die bei der Section gefundene sehr umfangreiche Perforationsstelle lag an der kleinen Curvatur.] B. Lewy (Berlin).

Pneumokokken im Darmkanal.

Von Dr. Rochon.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles. IV, 42.)

Bei einem 2jährigen kräftigen Knaben, der seit 3 Wochen an heftigem Keuchhusten litt, trat Durchfall auf mit täglich etwa 10 Stuhlgängen von gelber Farbe. Infolge dieser Durchfälle kam es zur Entstehung eines vesiculösen Eczems am After; aus dem theils klaren, theils trüben, theils eitrigen Inhalte der Bläschen liessen sich Pneumokokken in Reinculturen züchten. Bei einem 3 Tage später erfolgenden Brechanfalle wurden etwa 150 g einer gelblichen, leicht schleimigen Flüssigkeit entleert — angeblich der eben getrunkene Thee —, welche weder Gallenfarbstoff noch Salzsäure enthielt. Bei einem 2 Tage danach erfolgenden Hustenanfalle kam es zu einem Mastdarmvorfall; die Schleimhaut erschien stellenweise von gelblichen, ziemlich schwer ablösbaren Pseudomembranen bedeckt, in welchen mikroskopisch die Gegenwart von zahlreichen Pneumokokken nachweisbar war. Während bisher die Lungen selbst freigeblieben waren, kam es jetzt zur Bildung einer Infiltration des linken Oberlappens; die Diarrhöen wurden immer heftiger und es trat der Tod ein.

Der Fall ist bemerkenswerth, weil er eine Localisation des Pneumococcus im Darmkanal darstellt. B. Lewy (Berlin).

Ueber Magencapacität im Kindesalter.

Von Dr. M. Pfaundler.

Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.

(Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 44.)

Der Verf. konnte constatiren, dass der Magen von Brustkindern durchschnittlich eine wesentlich kleinere Capacität hat, als jener der künstlich genährten. Die wahre Capacität gesunder Mägen wurde durchschnittlich wesentlich kleiner gefunden, als jene von functionell oder anatomisch erkrankten Mägen.

Die wahre Capacität steht nach Angabe des Verf. in reciprokem Verhältniss zur Dehnbarkeit und Elasticität. Grosse Mägen sind weniger dehnbar und weniger elastisch; kleine Mägen haben hohe Dehnbarkeit und Elasticität. Die wahre Capacität des Magens ist noch innerhalb ihrer physiologischen Breite eine Function

der Weite des Pylorus. Bei engem Pylorus findet man hohe Capacität; bei weitem Pylorus findet man niedere Capacität.

Der Verf. unterscheidet dann zwischen dem Krankheitsbild der wahren Ectasie nach Pylorusstenose und der Ueberdehnung, welche einen Folgezustand der Gastroparese darstellt. Dieser Zustand der Ueberdehnung wird von anderen Autoren vielfach als Magenerweiterung bezeichnet. Während klinisch die Ueberdehnung und die Gastroparese sehr schwer zu unterscheiden sind, ist der physikalische Befund am Leichenmagen ein ausserordentlich typischer. Ein überdehnter Leichenmagen verhält sich nämlich bei niederem Druck gerade so, wie ein normaler Leichenmagen bei hohem Druck. Besonders charakteristisch ist unter allen Umständen die Verminderung der Dehnbarkeit, während die Capacitätsvermehrung nur bei geringer Belastung auffällt. Für die Entstehung der Gastroparese und Ueberdehnung sind besonders günstig die ersten Lebenswochen und das Ende des ersten Lebensjahres. Bei Brustkindern fand Verf. keinen einzigen überdehnten Magen, während bei künstlich genährten Säuglingen 20 Proc. dieses Symptom darboten.'

Die diaphanoskopischen Versuche lehrten, 1. dass jeder gesunde Säuglingsmagen durch passive Steigerung des Innendruckes oder durch Spülung eine Capacität erlangen und durch einige Zeit beibehalten kann, welche Magenerweiterung vortäuscht. Hohe Capacität nach ausgeführter Spülung deutet also entgegen dem Befund von Epstein weder auf Atonie noch auf Ectasie.

2. Eine wiederholt erzeugte künstliche Gastroparese muss selbst die Function einer arbeitstüchtigen Magenmuskulatur — um so mehr jene eines motorisch insufficienten Magens — schädigen. Folglich ist hohe passive Belastung des Säuglingsmagens sorgfältig zu vermeiden und systematische Spülung desselben, insbesondere bei allen gastroparetischen und ectatischen Zuständen, dringend contraindicirt.

Hieraus ergeben sich wichtige Schlüsse für die Prophylaxe und Therapie dieser Erkrankungsformen. Für erstere kommt richtige Dosirung der Einzelmahlzeit als Hauptpunkt in Betracht.

Zum Schluss bemerkt der Verf., dass die persistirende Muskelstarre des Säuglingsmagens an der Leiche, zumal wenn sie sich auf das Antrum pyloricum beschränkt, sehr leicht eine congenitale Pylorusstenose vortäuschen kann. Nach Ausgleichen der Muskelstarre erweisen sich normale Verhältnisse.

Elb (Dresden).

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Vorlesungen über die Krankheiten des Harnapparates bei Kindern.

Von Dr. John H. Morgan.

(The Lancet, 26. Februar 1898.)

Nach einer Uebersicht über die Nierentumoren betreffenden Publicationen führt Morgan aus, dass diese Geschwülste gewöhnlich während der ersten Lebensjahre auftreten, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs sind und primär extrarenal entstehen, das Organ umgeben und in dasselbe hineinwuchern. Selten verursachen sie Urinbeschwerden, nur Hämaturie; gelegentlich geben sie zu Metastasenbildung Veranlassung und recidiviren nach operativer Entfernung sehr leicht, so dass sie fast ausnahmslos malignen Charakters sind.

Meistens sind es Sarcome, bisweilen auch mal Adenome, häufig enthalten die Tumoren quergestreifte Muskelfasern und embryonales Nierengewebe und nähern sich auf diese Weise den Dermoiden. Das acute klinische Symptom ist gewöhnlich Hämaturie, die oft irrthümlich auf einen Stein etc. bezogen wird, bis der schnell wachsende Tumor den Fall klar legt.

Nieren- und Blasensteine kommen selten schon im intrauterinen Leben zur Ausbildung. Nach einigen Autoren sollen die sogen. Harnsäureinfarcte der Nieren Neugeborener zur Steinbildung führen können. Bei Kindern verursacht oft übermässige Harnsäureausscheidung in Form von Nierensand nicht nur Schmerzen, sondern auch Hämaturie und andere Symptome von Blasensteinen. Solche sogen. Nierencoliken sind meist bei Kindern gichtischer Eltern beobachtet worden.

Unter 2594 Sectionen fand Morgan 26mal Steine im Nierenbecken oder Ureter und zwar bei Kindern von ³/₄—9 Jahren. Bezüglich der Behandlung der Blasensteine stellt Morgan den Satz auf, Steine mässiger Grösse durch Litholapaxie, grössere Steine durch Sectio lateralis zu entfernen und die Sectio alta nur für sehr grosse Steine und solche, die in einem Divertikel eingebettet sind, anzuwenden. In 2 Fällen hat Morgan Urethralsteine beobachtet, die beide durch Sectio alta entfernt wurden.

Offenbleiben des Urachus wird nicht selten bei sehr jungen Kindern constatirt. Es zeigt sich dann ein Ausfliessen des Urins aus der mit Granulationen versehenen Nabelwunde. Meist genügt einfache Unterbindung des Nabels, um den Urachuskanal zum Schwinden zu bringen. Einige Fälle sind auch bei älteren Kindern beschrieben worden, und hier brachte auch eine plastische Operation Heilung. Ebenfalls nur auf plastischem Wege zu heilen ist eine andere angeborene Missbildung des Harnapparats, die Blasenspalte, Ectopia vesicae. Morgan erörtert die von verschiedenen Seiten ausgesprochenen Entstehungstheorien und die Resultate der hier angewandten Operationsmethoden. In ähnlicher Weise bespricht Morgan die Epispadie, Hypospadie; bei dem Capitel Cystitis geht er ausführlicher auf die Frage der Colicystitis und der Blasentuberculose ein und schliesst mit sehr lesenswerthen Betrachtungen über die Geschwülste der Blase, Urinextravasation und Phimose.

Stamm (Hamburg).

Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn bei magendarmkranken Säuglingen.

Von Dr. Bernhard Bendix.

Aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin.

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 48, H. 2—3.)

Verf. hatte seiner Zeit beobachtet, dass die Untersuchung frisch gelassenen und in sterilen Gläsern aufgefangenen Harns niedrigere Ammoniakwerthe ergab, als die des mit Hilfe von Recipienten oder sonstigen Vorkehrungen gesammelten Urins. Durch eine Reihe von einwandfreien Controllversuchen hat er diese Beobachtung neuerdings sicher gestellt. Verf. fordert zur Aufklärung der differenten Ergebnisse seiner und der Breslauer Untersuchungen die Nachprüfung der Ammoniakwerthe in allen mit Recipienten irgend welcher Art aufgesammelten im Vergleiche mit frisch untersuchten Urinen. Von einer vermehrten Ammoniakausscheidung, auf der sich bekanntlich die Czerny'sche Theorie der Säureintoxi-

cation aufbaut, kann nach Bendix erst dann die Rede sein, wenn nachgewiesen wird:

1. dass auch beim steril aufgefangenen und sofort untersuchten Harn dieselben hohen Ammoniakwerthe vorhanden sind, wie bei dem durch den Recipienten gesammelten;
2. dass die Menge der anorganischen Säuren vermehrt ist;
3. dass auch organische Säuren, ohne im Körper verbrannt zu werden, als Ammoniaksalze ausgeschieden, den Ammoniakgehalt des Harns bedingen.

Sommerfeld (Berlin).

Welche Momente beeinflussen die Ammoniakausscheidung im Harn magendarmkranker Säuglinge?

Von Dr. A. Keller.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau.

(Jahrb. für Kinderheilk., Bd. XLVIII, Heft 4, S. 397.)

Es sind vor Allem 2 Momente: 1. die Art der Ernährung, 2. der Zustand des Kindes.

Um den Einfluss des Zustandes des Kindes auf die Entstehung der Säuren, welche die vermehrte Ammoniakausscheidung bei den Magendarmerkrankungen der Säuglinge veranlassen, festzustellen, bestimmte Verf. bei der gleichen Ernährung bei verschiedenen Kindern die Grösse der Ammoniakausscheidung. Als Ernährung wurde Kuhmilch gewählt, weil nach früheren Untersuchungen dabei die Ammoniakausscheidung im Harn selten vermehrt ist.

Nach 24—48stündiger Wasserdiät erhielt fast jedes magendarmkranke Kind verdünnte Kuhmilch. Es wurde dann das Verhältniss der N-haltigen Harnbestandtheile zu einander untersucht.

Nur in einem Fall fand sich die Ammoniakausscheidung vermehrt. Danach kann nicht die Art der Nahrung, sondern der Zustand des Kindes der Grund dafür sein. In dem betreffenden Fall blieb die Ammoniakausscheidung nach Einstellung auf eine bestimmte Grösse constant. Die Steigerung der Ammoniakausscheidung im Beginn erklärt Verf. damit, dass das Kind vor Einlieferung in die Klinik mit Roggenmehl ernährt worden war, da nachgewiesen ist, dass bei Mehlfütterung die Ammoniakausscheidung vermehrt ist. Demnach war wahrscheinlich letztere noch nicht beendet, als der betreffende Fall zur Beobachtung kam. Es kommt also als drittes Moment für die Ammoniakausscheidung noch die Ernährung und Erkrankung der vorhergehenden Zeit in Betracht.

Behrens (Karlsruhe).

Der Urin gesunder Säuglinge und Kinder.

Von Frank Spooner Churchill, M. D., Professor of Pediatrics, Chicago Polyclinic u. s. w.

(Archives of Pediatrics, September 1898.)

Eine sehr lesenswerthe Arbeit, die leider für ein kurzes Referat nicht geeignet. Es sei nur so viel bemerkt, dass Verf. an 50 Kindern im Alter von 24 Stunden bis zu 12 Jahren 140 Beobachtungen gemacht hat über Harnmenge, spec.

Gewicht, Harnstoff-, Chlorid-, Phosphat-, Sulfat-Ausscheidung und zu Werthen gelangt ist, die in gewissem Sinne als Standardzahlen gelten können.

Sommerfeld (Berlin).

Polyurie bei einem 6jährigen Kinde.

Von Dr. Haushalter, Nancy.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 14, S. 469.)

Das gut genährte und sonst normale Kind war sehr nervös, launig, leicht zornig erregt, lügenhaft, es trank durchschnittlich täglich 3—4 Liter. Die Polydipsie war wahrscheinlich die Folge einer Gewohnheit, viel zu trinken, die Patientin im 3. Jahre angenommen hatte gelegentlich eines lange fortgesetzten Gebrauches starken Creosotweines. Die tägliche Urinmenge stieg und fiel mit der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, doch war letztere stets grösser als erstere, so dass 3 Liter Getränke $2^1/_2$ Liter Urin, $6^1/_2$ Liter Getränke 5 Liter entsprachen. Während der Beobachtungszeit schwankte die Urinmenge zwischen $1^1/_2$ und 6 Liter, das spec. Gewicht des Urins zwischen 1005 und 1011; die tägliche Harnstoff-, Harnsäure-, P.- und Cl-Menge war etwas, aber nur wenig vermehrt. Nie bestand Glykosurie oder Azoturie. Man suchte der Patientin das starke Trinken mit Gewalt abzugewöhnen, augenscheinlich mit ziemlichem Erfolg; während der Entziehungskur, die von keinen schlimmen Folgen begleitet war, war das Kind müssig, traurig, schlief schlecht und hatte einige Zornesausbrüche.

Schlesinger (Strassburg).

Wirkung des Serum antidiphthericum auf die Niere in einem Falle von Nephritis, welche bereits vor der Diphtherie bestand.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles IV, 44.)

Ein 8jähriges Mädchen, welches im Hôpital Trousseau seit 3 Monaten wegen schwerer parenchymatöser Nephritis unbekannten Ursprungs behandelt wurde, zog sich im Krankenhause selbst eine diphtherische Angina zu. Im Belage wurden Löffler'sche Bacillen nachgewiesen. Am Tage, als das Kind in die Diphtherieabtheilung verlegt wurde, enthielt der Urin 16 pr. m. Eiweiss; es bestand ausgedehnter Hydrops anasarca mit Ascites und Hydrothorax; die Temperatur war auf 40,6° gestiegen, sank am folgenden Tage auf 38°. Nach Einspritzung von 20 ccm Serum (von nicht angegebener Herkunft und Stärke) sank die Temperatur innerhalb von 3 Tagen zur Norm, der Belag verschwand. Zunächst nach der Injection nahm die Urinmenge noch etwas ab; indessen war eine genaue Messung wegen gleichzeitig bestehenden heftigen Durchfalls unmöglich. Der Gehalt an Eiweiss stieg bis auf 40 pr. m.; keinen Augenblick schien jedoch das Kind in Lebensgefahr, weder Coma noch Krämpfe traten auf; vielmehr kam es zu einer entschiedenen Verminderung der Oedeme, so dass 3 Wochen nach der Einspritzung — zur Zeit der Veröffentlichung des Artikels — das Kind als von der Nephritis fast geheilt erschien.

Verf. schliesst aus dieser Beobachtung, dass das Diphtherieserum auch auf bereits erkrankte Nieren keinen nachtheiligen Einfluss ausübt.

B. Lewy (Berlin).

Die Organotherapie bei Nierenkrankheiten der Kinder.

Von Prof. L. Concetti.

(Auszug aus dem Bullettino della R. Accademia Medica di Roma. Anno XXIV. 1897/98. Fasc. I.)

Verf. berichtet über 7 Nephritiden bei Kindern, die er mit ausserordentlich gutem Erfolge mit Knoll's Renaden behandelt hat. Von den 7 Nephritiden waren 4 acute und 3 chronische. Alle 7 Fälle waren schwere mit hohem Albumingehalt (3—6 pr. m.), 6 hatten verminderte Urinmenge in 24 Stunden. Die Untersuchung der Urinsedimente ergab die entsprechenden Resultate. 2 von den acuten Nierenentzündungen hatten eclamptische Anfälle. Bei sämmtlichen acuten Nephritiden liess sich eine genaue Aetiologie nicht nachweisen, von den chronischen Formen war die eine im Gefolge einer schweren Pertussis entstanden und bestand schon 9 Monate, die beiden anderen waren einer Scarlatinainfection gefolgt und bestanden seit 2 Jahren. Concetti behandelte die Fälle mit Renaden, indem er gewöhnlich mit 2 g pro die begann, theilweise bis 4 g stieg und allmälig auf 1 g herabging. Ausserdem wurden die Kinder noch der üblichen Nephritistherapie unterzogen. In allen Fällen trat sehr schnell eine augenfällige Besserung ein, die zur völligen Heilung nach längerer oder kürzerer Zeit führte. Concetti erklärt die Wirksamkeit des Renadens auf folgende Weise. Ausser der äusseren Secretion der Nieren nimmt er nach Brown-Séquard noch eine innere an, wie man sie für gewöhnlich der Thyreoidea zuzuschreiben pflegt. Die Einführung des Renadens ersetzt den Secretionsausfall der entzündeten und daher nicht functionirenden Nierengebiete. Da Concetti glaubt, dass die urämischen Symptome nicht durch die Verminderung der Harnausscheidung, sondern durch den Ausfall der inneren Secretion veranlasst werde, so würde besonders bei dieser gefährlichen Complication die Behandlung mit Renaden zweckmässig sein. Ausserdem glaubt er noch, dass das Renaden einen specifischen Reiz zur Restitutio ad integrum auszuüben vermag auf die erkrankten Nierenepithelien.

H. Leichtentritt (Berlin).

Ein Fall, in welchem ein Nierenstein nach Verschwinden aller Symptome mittels Röntgenstrahlen entdeckt und erfolgreich entfernt wurde.

Von Dr. Charles A. Morton in Bristol.

(The Lancet, 4. Juni 1898.)

Ein 12jähriger Knabe litt an Schmerzhaftigkeit der linken Nierengegend, Harndrang und heftigen, colikartigen Schmerzattaquen. Keine Hämaturie; weder im Ureter noch in der Blase ein Concrement nachweisbar. Nach mehrtägiger Bettruhe verschwanden alle Symptome, so dass man schon geneigt war anzunehmen, der diagnosticirte Stein wäre unbemerkt per urethram abgegangen. Eine wiederholte Röntgenaufnahme ergab jedoch einen Schatten in der Höhe der letzten Rippe, etwas links von der Wirbelsäule. Daraufhin Nephrolithotomie. Entfernung eines $^3/_4$ Zoll langen, $^1/_2$ Zoll breiten Oxalatsteins. Völlige Heilung.

Hirschel (Berlin).

Albuminurie als eine Manifestation der Lithämie im jugendlichen Alter.

Von Dr. D. K. Rachford.

(Archives of Pediatrics, August 1898, S. 605.)

Der Autor, der an gleicher Stelle sich bereits wiederholt über harnsaure Diathese und den von ihm „lithämisch-gastrische Neurosen" benannten Symptomencomplex verbreitet hat, lenkt die Aufmerksamkeit auf die bei solcherweise von ihm beobachteten jungen Kindern häufiger vorkommende transitorische Albuminurie. Bei älteren Leuten hat er sie als Folge der durch toxisch-urämische Vorgänge zunehmenden Arteriosklerose beschrieben. Im frühen Alter begründet er sie mit der grossen Reizbarkeit des Nierenparenchyms durch die Producte der fraglichen Autointoxication. Im mittleren Alter ist sie kaum beobachtet, weil beide Bedingungen fehlen. Spiegelberg.

Albuminurie während der Schwangerschaft ohne Convulsionen seitens der Mutter, aber mit folgender Eclampsie des Neugeborenen.

Von Dr. H. Kreutzmann.

(Archives of Pediatrics, September 1898, S. 673.)

Die Angaben über Eclampsie in den ersten Lebenstagen, von Kreutzmann gesammelt, sind sehr spärlich.

Verf. beobachtete eine kräftige Person, die vom 6. Schwangerschaftsmonat an an starker Schwangerschaftsnephritis litt, mit der Zange, aber unschwer entbunden wurde und nachdem bald genas. Das Kind wurde 36 Stunden p.-p. von clonisch-tonischen Krämpfen befallen, die 14 Stunden dauerten. Verdauungsfunctionen normal, auch Zangeninsult wird ausgeschlossen, vielmehr auf einen Uebergang gewisser Mengen toxischer Stoffe aus dem Blute der nephritiskranken Mutter durch die Placenta, möglicherweise auch durch das Colostrum aus der am ersten Tage versuchsweise gereichten Brust geschlossen. Spiegelberg.

Ueber die Albuminurie der Neugeborenen. (Zusammenhang der Albuminurie mit der Eclampsie der Mutter.)

Von Dr. Pervet, Paris.

(Thèse de Paris 1898.)

Die Albuminurie der Neugeborenen erscheint nicht als eine physiologische Erscheinung. Die Albuminurie und die mütterliche Eclampsie üben einen directen pathologischen Einfluss auf die Nieren des Kindes. Die Albuminurie kann bei den Kindern mit langdauernder und schwerer Geburt auftreten, aber der grösste Theil der Fälle von Albuminurie bei Kindern findet sich, wenn die Mutter Albuminurie hatte. Diese Kinder sind im Allgemeinen schwächer als die von gesunden Müttern geborenen und haben ein geringeres Gewicht. Ausser der Albuminurie finden sich bei ihnen Oedeme (Anschwellung der Augenlider), Oligurie, Cylinder und Zellen im Urin, oft auch geringe Hämaturie und selten Anasarca. Die Behandlung besteht vor Allem in der Prophylaxe und Hygiene. Man muss alle Gelegenheiten zur Erkältung vermeiden und kann mit Erfolg die Couveuse von Tarnier anwenden. Die Ernährung muss eine regelmässige, methodische sein und unter Umständen mit der Schlundsonde geschehen. Gewöhnlich kann das Kind von der Mutter ernährt werden. Die anderen therapeutischen Indicationen bestehen in

Begünstigung der Hautfunctionen, der Diurese, der Entlastung der Nieren und der Bekämpfung der urämischen und eclamptischen Symptome.

Die Prognose dieser Albuminurie muss mit Vorsicht gestellt werden, besonders weil die Niere oft schwach bleibt. Die Kinder sind disponirt zu Convulsionen und scheinen auch später gegen Infectionskrankheiten schwächer zu bleiben. Die Läsionen der Leber und Nieren der Kinder von albuminurischen und eclamptischen Müttern sind ebenso wie die Läsionen dieser. Drews (Hamburg).

Wanderniere bei Kindern.

Von Dr. Jules Comby.

(Pediatrics 1898, Bd. VI, Nr. 10.)

Comby fand bei seinem Beobachtungsmaterial in mehreren Jahren 18 Fälle von beweglicher Niere bei Kindern, zwei von ihnen waren 1—3 Monate, sechs 1—10 Jahre und zehn über 10 Jahre alt. 16mal traf er die Wanderniere bei Mädchen. In 14 Fällen bestanden dyspeptische Begleiterscheinungen, hereditäre Lues in 2 Fällen, Chlorose ebenfalls, Diarrhöe, Migräne in je 1 Fall. Fast bei allen Kindern war die Affection latent gewesen, bei zweien war sie für chronische Appendicitis gehalten.

Tragen eines Corsetts konnte in allen Fällen ätiologisch nicht beschuldigt werden; es muss ein congenitaler Ursprung angenommen werden.

Die Symptome bestehen meist in anfallsweise auftretenden Schmerzen, besonders nach Anstrengungen und Erscheinungen seitens des Verdauungstractus (Dyspepsie, Verstopfung etc.). Therapeutisch hat sich als am zweckmässigsten eine mehrfach um den Leib gewickelte Flanellbinde bewährt, bei sehr heftigen Schmerzen muss man zur operativen Fixirung der Niere an der hinteren Bauchwand greifen. Stamm (Hamburg).

Acute Nephritis im Gefolge von Malaria.

Von Dr. Ch. G. Kerley.

(Archives of Pediatrics, October 1898, S. 749.)

Thayer (Baltimore) hat kürzlich mitgetheilt, dass unter ³/₄ Tausend Malariafällen im John-Hopkins-Hospital 46 Proc. Albuminurie, 17¹/₂ Proc. zellige Harnsedimente aufwiesen, im Uebrigen die Nephritis bei Malaria auf 2 Proc. der Fälle geschätzt; die acute Erkrankung wurde hier nicht geschieden; genaue und zahlreichere Daten sind überhaupt nicht vorhanden.

Kerley beobachtete einen Fall acuter Nephritis bei einem 18monatlichen Kinde. Die weitere Beobachtung ergab eine heftige Quotidiana mit Morgenerhebungen in tiefen Remissionen, 'nebenbei Parasitenbefund. Der Urin war blutreich, enthielt Cylinder und „nach Filtration (?)“ 25 Proc. Eiweiss. Symptomatische und specifische Behandlung; Heilung. Spiegelberg.

Nierentumor mit embryonalem Muskelgewebe.

Von Dr. Bruce Buchanan Morton.

(The Lancet, 23. April 1898.)

Bei einem 2jährigen Knaben zeigte sich eine seit 4 Monaten rasch gewachsene Geschwulst in der linken Bauchseite. Während anfangs Appetit und Allgemeinbefinden wenig gestört war, trat mit dem ständigen Wachsen des Tumors bald Abmagerung und hartnäckige Obstipation ein. Der Tumor war hart, glatt und in mässigem Grade nach der Mittellinie zu bewegen. Urin war frei von Blut und Albumen. In Anbetracht der vermutheten Malignität und der schlechten Operationsresultate wurde von einer Operation Abstand genommen.

Die Section ergab: Einen das Colon descendens verdrängenden Nierentumor. Die rechte Niere und Nebenniere waren normal; von der linken Nebenniere wurde nichts gefunden. Der Tumor ging anscheinend vom Nierenhilus aus, Ureter und Nierenbecken waren frei von Tumormassen, die Niere selbst zeigte stark verdickte Kapsel, sehr verbreiterte, weisse Rinde, ähnlich dem Fettlager um einen Schinken. In der Rinde, die sich hart anfühlte, nahe dem Rande ein Knoten, der mikroskopisch sich als zum grossen Theil aus Muskelfasern bestehend erwies. Die Marksubstanz war von etwas weicherer Consistenz und mit röthlichbraunen Heerden und mit Hämorrhagien durchsetzt. Mikroskopisch: Gruppen und Inseln von Rundzellen und Spindelzellen mit zahlreichen Gefässen und Gebilden, die als Tubuli anzusprechen waren. Bindegewebe war wenig da. Stamm (Hamburg).

Nierensarcom.

Von Dr. Grant.

(Annales de Médecine et Chirurgie infant. 1898, Nr. 20, S. 691.)

Einige Wochen nachdem das 6jährige Mädchen zu kränkeln angefangen hatte, constatirte man im rechten Hypochondrium und Hypogastrium einen Tumor, der sich bis zum Mc Burney-Punkt erstreckte. Unter heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen wuchs der Tumor, anfangs langsam, dann rapid; und bei dem Tode nach $^{3}/_{4}$ Jahren wog er 6800 g, mit dem Blut und Serum in seinen Höhlen wohl gegen 9000 g. Er war ein Nierensarcom, welches das ganze Abdomen ausfüllte. Zum Theil grosse, zum Theil kleine Rundzellen, zum Theil spindelförmige Zellen erfüllten eine meist engmaschige, feinfaserige Grundsubstanz. Das Sarcom war gefässreich, enthielt einige Cysten und bot allenthalben den Charakter jungen, embryonalen Gewebes. Die Urinuntersuchung war stets negativ ausgefallen. — Besprechung der Literatur des Nierensarcoms im Kindesalter.

Schlesinger (Strassburg).

Nierensarcom bei einem 9 Monate alten Kinde.

Von Dr. F. S. Churchill.

(Archives of Pediatrics, December 1898, S. 887.)

Es handelt sich um ein gemischtzelliges Angiosarcom der linken Niere, dessen Entstehen vom 3. Monate an bemerkt wurde, das wahrscheinlich im Nierenbecken entstand, in dem Harn ausser wenig Albumen grosse Mengen von Nierenepithelien und Geschwulstzellen lieferte. Das Nierenparenchym erlag der Druckatrophie. Der Tumor wurde im Alter des Kindes von 9 Monaten operativ ent-

fernt; die rechte Niere war gesund; die Lymphdrüsen linkerseits waren alle geschwellt.

Anamnestisch wird betont, dass das Kind einer Trinkerfamilie entstammte, bis zum 8. Monate gestillt wurde und so lange gut gedieh, von da ab, wo auch der Tumor in Erscheinung trat, stark verfiel und einen Allgemeinkrankheitszustand zeigte. Weitere Geschichte nicht bekannt. Spiegelberg.

Ueber einige interessante Punkte in der Behandlung und Aetiologie der Nierenblutung.

Von Dr. David Newman.

(The British medical Journal, 29. October 1898.)

Verf. hat in einer Arbeit über „Hämaturie als Symptom" (Lancet, Bd. II, 1898) folgende Arten unterschieden: Blutung 1. durch Verletzungen; 2. durch passive Hyperämien; 3. durch entzündliche Hyperämien; 4. durch Geschwülste. Die zweite Klasse theilt sich weiter in passive Hyperämien: a) durch Druck auf die Nierenvenen; b) durch Torsion der Nierenvenen und durch reflectorischen Spasmus der Nierenendarterien. Die beiden letzten Affectionen bespricht er ausführlich.

Bei Verlagerung der Niere können die Blutgefässe, die Ureteren und die Nerven zusammengedreht werden, so dass jede Circulation zeitweise unterbrochen ist; dadurch entsteht Hyperämie der Niere, die sich klinisch durch Auftreten von Blut oder bei nicht vollständiger Unterbrechung der Circulation durch Eiweissausscheidung bemerkbar macht. Gleichzeitig tritt Verminderung der Urinmenge ein. Wenn dazu Schmerzen in der Nierengegend, Uebelkeit und Erbrechen treten, so wird häufig die Diagnose auf Nierensteine gestellt, und doch ergibt die physikalische Untersuchung Wanderniere. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben. Die Behandlung besteht am besten in operativer Fixirung der Niere.

Reflectorischer Spasmus der Nierenarterien kann auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen. Verf. sah ihn z. B. nach Einführung eines Katheters auftreten. Klinische Symptome sind zuerst Anurie und dann Blutung. Sie kann auch auftreten durch einseitige Obstruction eines Ureters durch einen Stein, bei transitorischer Hydronephrose durch anormale Mündung des Ureters oder durch Wanderniere. Die beste Behandlung besteht in der Anlegung blutiger Schröpfköpfe in der Lendengegend. Paul Richter.

Ein Fall von Laparo-Nephrectomie bei einem 16 Monate alten Kinde.

Von J. A. Campbell Kynoch, M. B., C. M., Edinburgh.

(The Lancet, 17. September 1898.)

Obgleich die Erfahrungen bei der operativen Behandlung maligner Nierentumoren bei kleinen Kindern recht ungünstige sind, entschloss sich der Verf. trotzdem bei einem 16monatlichen Kinde, nachdem es 2 Monate vorher durch kräftige Ernährung in einen guten Zustand gebracht worden war, die transperitoneale Nierenexstirpation wegen später mikroskopisch festgestellten Adenosarcoms von Citronengrösse vorzunehmen. Das Kind überlebte die im Jahre 1896 ausgeführte Operation und war zur Zeit des Niederschreibens der Arbeit noch gesund.

Vorangeschickt wird der Beschreibung des Falles eine Zusammenstellung der Literatur. Elb (Dresden).

XVI.

Ein Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter.

Von

Dr. F. Theodor, Kinderarzt in Königsberg i. Pr.

Mit 1 Farbentafel.

Anämische Zustände leichterer und schwererer Natur sind im Kindesalter ein ausserordentlich häufiger Befund. Bald bedingen erschöpfende Krankheiten verschiedenster Art, Lues, Tuberculose, Rachitis, schlechte Ernährung, ungünstige hygienische Verhältnisse eine Anämie, die wir als secundär, als ein Symptom jener Krankheiten auffassen müssen, bald stehen wir dem von Birch-Hirschfeld als „einfache primäre" Anämie gekennzeichneten Leiden der Chlorose gegenüber. Primär nennt Birch-Hirschfeld diese Krankheit, weil sie sehr oft auf angeborener Schwäche der blutbildenden Organe beruht, einfach, weil ihr destructive Veränderungen des Blutes fern bleiben. Um so seltener tritt uns im Kindesalter dagegen die Anämie in ihrer furchtbarsten Form entgegen, der Biermer den Namen „essentielle progressive perniciöse Anämie" gegeben hat. Seitdem dieser Autor im Jahre 1868 auf Grund klinischer Eigenthümlichkeiten, besonders aber der in Anbetracht der Malignität des Leidens ganz räthselhaften Aetiologie diese Anämie als besondere Krankheitsgruppe aufgestellt hat, sind für das Kindesalter nur eine geringe Anzahl von Fällen bekannt geworden. Wie beim Erwachsenen, scheint auch bei unseren Fällen die perniciöse Anämie ihren Ursprung oft in vorhergehenden schweren Krankheitszuständen zu nehmen. Nach öfteren Blutverlusten, dyspeptischen Störungen, Ansiedelung von Parasiten im Magen- und Darmkanal, infectiösen Processen, wie Lues u. s. w., setzt dann die Krankheit in ihrer ganzen Verderblichkeit ein. Verhältnissmässig selten sind die rein idiopathischen oder besser gesagt (nach Birch-Hirschfeld) kryptogenetischen Formen, bei denen absolut kein Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung zu finden ist. Immermann hat aber mit Recht in seiner klassischen Arbeit über perniciöse

Anämie (Ziemssen's Handbuch) hervorgehoben, dass wir kein Recht haben, die erstere Gruppe von Fällen als ätiologisch bekannte secundäre Formen von den kryptogenetischen zu scheiden. Dieser Autor bezeichnet als progressive perniciöse Anämie solche Fälle, welche 1. unaufhaltsam, trotz zweckmässiger Behandlung dem ungünstigen Ausgange zueilen, und bei welchen doch zugleich 2. weder in den bisherigen äusseren Verhältnissen noch in deren übrigen früheren, wie gegenwärtigen somatischen Constitution ein völlig zureichender Grund für jene Malignität der Verlaufsweise und des Ausganges der Blutverarmung nachgewiesen werden kann. Um den Grad und die Malignität der Krankheit zu erklären, reichen jene scheinbaren Ursachen keineswegs aus, sie können nach Immermann höchstens als auxiliäre causale Momente, nicht aber als die Cardinalnoxen bezeichnet werden. Die Aetiologie ist hier also genau so dunkel wie bei den rein kryptogenetischen Fällen, sie können von letzteren schlechterdings nicht getrennt werden. Alle die Fälle gehören zur essentiellen progressiven perniciösen Anämie.

Unter den von Monti und Berggrün [1]), sowie von Escherich [2]) zusammengestellten 16 Fällen finden wir nur 5 rein kryptogenetische Fälle (Mackenzie, Kjellberg, ein Fall von Demme, Bradford). Einen von Monti und Berggrün, sowie von Escherich nicht erwähnten Fall von Fr. W. Mott [3]) (11jähriger Knabe) müssen wir gleichfalls dieser Gruppe zuzählen. In den Fällen von Quincke, sowie von Steffen jun. Retslag haben die Patienten früher unter mangelhafter Ernährung oder gastroenteritischen Störungen gelitten. Helene Podwissocky und H. Schapiro heilten je einen Fall von perniciöser Anämie durch Abtreibung von Botriocephalen, Demme erzielte bei einem 3jährigen Knaben nach Entfernung einer grossen Zahl von Exemplaren von Ascaris lumbricoides rasche Heilung. Wie beim Erwachsenen, wird auch für das Kindesalter die Lues als Hilfsursache der perniciösen Anämie angegeben. So führt Escherich seinen Fall auf Lues hereditaria zurück, während Monti und Berggrün bei diesem Fall eher in einer Furunculose, welche das 4 Jahre alte Kind im Alter von 3 Monaten durchmachte, sowie in einer abnorm verlaufenen Impfung, kurze Zeit vor Auftreten der Krankheit, die

---

[1]) Monti und Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892.

[2]) Escherich, Ueber perniciöse Anämie im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13 u. 14.

[3]) Mott, Observations upon the pathology of pernicious anaemia based upon a study of three cases. Practioner XLV, August 1890. (Nach Schmidt's Jahrbücher. Bd. 229, S. 284).

Gelegenheitsursache sehen. In dem von Monti und Berggrün selbst beobachteten Falle liegt unzweifelhaft Lues hereditaria vor, doch möchten wir diesen Fall kaum als essentielle perniciöse Anämie, sondern als schwere secundäre Anämie auffassen. Die vorhandene Lues, verbunden mit starker Rachitis, die durchgemachte antiluetische Behandlung erklären wohl genügend den elenden anämischen Zustand des im zarten Alter von 6 $^1/_2$ Monaten stehenden Kindes. Auch der Blutbefund (Poikilocytose, Mikro- und Makrocyten, Normo- und Megaloblasten) ist in dieser Altersstufe nicht durchaus beweisend für perniciöse Anämie.

Die von den Autoren beschriebenen Fälle erstrecken sich auf alle Stufen des kindlichen Alters; Monti und Berggrün heben jedoch mit Recht hervor, dass die Zahl der bekannten Fälle noch zu gering ist, um die Berechtigung von Escherich's Satz: „je jünger das Kind, desto seltener die Erkrankung" entscheiden zu können. Dasselbe gelte für den Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit der perniciösen Anämie im Kindesalter.

Wir sind in der Lage, über einen Fall von perniciöser Anämie bei einem 11jährigen Knaben zu berichten, der in ätiologisch-klinischer Beziehung ein klassisches Paradigma der Krankheit darstellt, jedoch besonders bemerkenswerth ist durch den ganz eigenthümlichen Blutbefund, wie er unseres Wissens weder beim Erwachsenen noch im Kindesalter bisher beobachtet worden ist. Wir wollen letzteren unten im Zusammenhang damit besprechen und zunächst die Schilderung des klinischen Verlaufs geben.

Otto Schütz, 11 Jahre alt (geboren 26. December 1887) unehelich. Die Eltern leben; die Mutter ist stets gesund gewesen bis auf in letzter Zeit eingetretene allgemeine Schwäche; der Vater des Kindes, soll herzleidend sein. Ein um 2 Jahre älterer Bruder des Patienten ist gesund.

Von Kinderkrankheiten hat der Patient nur die Masern durchgemacht, ist sonst stets bis zum Beginn der jetzigen Krankheit gesund gewesen. Auffallend war bei dem Knaben ein seit Jahren bestehender Appetitmangel, besonders machte sich ein Widerwillen gegen Fleischspeisen bemerkbar. Dasselbe berichtet die Mutter auch von dem älteren gesunden, derselben Verbindung entsprossenen Bruder des Patienten. Nichtsdestoweniger zeigte letzterer bis zum Beginn der Krankheit, wie sein älterer Bruder noch heute, ein blühendes Aussehen.

Im Winter 1897 litt der Knabe an einer Conjunctivitis catarrhalis. Zu dieser Zeit will die Mutter zum ersten Male eine allmälig zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe bei ihrem Kinde bemerkt haben. Zugleich verschlechterte sich der Appetit wesentlich. Der Knabe soll dabei körperlich noch recht rüstig gewesen sein; in der Schule that sich der überhaupt recht intelligente und willenskräftige Knabe noch damals durch besonders gute Leistungen hervor. Erst zum Beginn des Sommers wurden die Beschwerden erheblicher, der Knabe ermüdete leicht, hatte oft Flimmern vor den Augen, ass sehr wenig. Bereits in dieser Periode der Krankheit traten mehrmals Schwellungen an den Füssen, einmal auch an der rechten Hand ein. Patient konnte wegen der Schwellungen einige Tage nicht gehen, doch gingen

dieselben jedesmal nach kurzer Zeit zurück. Noch bis zum Sommer war der Knabe im Stande, seinen Pflichten gegen die Schule mit gutem Erfolge nachzukommen. Der Schularzt erklärte das Leiden des Knaben für Blutarmuth. Zu Beginn des Herbstes wurde der Knabe aber immer hinfälliger, er litt ausserdem in den letzten Wochen vor Eintritt in die Behandlung an heftigem, täglichem Erbrechen, verbunden mit stechenden Schmerzen im Leibe, so dass der Zustand des Knaben recht besorgnisserregend wurde und die Mutter veranlasste, die Hilfe des Ambulatoriums aufzusuchen.

An dem Patienten fällt auf den ersten Blick die ganz unheimlich wachsartige Blässe der Haut, sowie die furchtbare Hinfälligkeit auf. Patient kann ohne Unterstützung der Mutter kaum einen Schritt machen. Der Blick ist erloschen, zeitweise verzerren sich die Gesichtszüge zu einem Grinsen, auf einem anscheinend unwillkürlichen Krampf der Gesichtsmuskeln beruhend.

Status praesens (22. October 1898). Stark anämischer Patient, Hautdecken graugelblich verfärbt, Muskulatur schwach entwickelt, geringes Fettpolster, guter Knochenbau.

Schleimhäute, von Zunge, Gaumen, Lippen, Conjunctiven stark abgeblasst.

Thorax besonders in der Längendimension stark entwickelt, etwas eingefallen, die 12. Rippe zweifingerbreit vom Beckenrand entfernt.

Lungen. Die Grenzen rechts 8. Rippe, links unterer Rand der 7. Rippe, beiderseits verschieblich; hinten beiderseits 10. Rippe. Der Schall auf beiden Lungen überall normal, nirgends abgeschwächt. Die Athmung auf allen Theilen beider Lungen vesiculär. Lungenspitzen normal.

Herz. Die Herzdämpfung beginnt am untern Rande der 4. Rippe, reicht rechts fast bis zur Sternallinie, links bis zur Mammillarlinie.

Keine anämischen Geräusche!! Puls 100. Temperatur 38.

Leber. Dämpfung rechts normal, links etwas über das Normale ausgedehnt.

Milz nicht palpabel.

Abdomen normaler Schall, keine Tumoren fühlbar.

Lymphdrüsen nur in den Leistenbeugen fühlbar, hier strangförmig aneinandergereiht.

Nervensystem. Sensorische und motorische Nerven intact. Sinnesnerven dessgleichen.

Auf Grund dieses Status und der Anamnese wurde noch vor der Blutuntersuchung die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf essentielle progressive perniciöse Anämie gestellt. Die sogleich vorgenommene Blutuntersuchung bestätigte die Diagnose in vollem Masse.

Die Therapie, welche bei der Natur des Leidens von vornherein aussichtslos erscheinen musste, richtete sich zunächst gegen das Erbrechen. Tinct. op. simpl. Patient erhält als Nahrung Haferschleim und Milch, welche er gut vertrug, doch nur in kleinen Quantitäten. Regelmässig wurde Cognac und Wein verabreicht, wie auch Hommel's Hämatogen, ohne dass die Krankheit dadurch im geringsten günstig beeinflusst wäre. Da in den Fäces Eier von Trichocephalus dispar in grösserer Menge sich vorfanden, wurde der Darm durch grössere Gaben von Ol. Ricini und Extr. Fil. mar. aeth. gründlich entleert, gleichfalls ohne jeden Erfolg.

Vom 1. November ab wurde Sol. acid. arsenic. Fowleri verordnet. Da nach 8tägigem Gebrauch dieses Mittels der Zustand des Patienten sich rapide weiter

verschlimmerte, wurde es weggelassen, weil die Befürchtung vorlag, dass der Patient durch das Medicament noch mehr angegriffen würde. Puls und Temperatur waren während der ganzen Krankheitsdauer erhöht. Die Pulscurve bewegte sich zwischen 100—130, die Temperatur zwischen 38 und 40°.

Die Schwäche des Knaben macht ihm jede Bewegung bald unmöglich. Speisen müssen ihm von den Angehörigen eingeflösst werden. Häufig treten Ohnmachten, Flimmern vor den Augen ein.

Seit Anfang November zeigen sich Oedeme an den Füssen, später auch an den Händen, dessgleichen Ergüsse in das Abdomen und Scrotum. An den Lungen tritt Stauungscatarrh auf. Reichliche feuchte Rasselgeräusche, geringe und mühsame Expectoration.

In den letzten Wochen häufige und starke Blutungen aus dem Zahnfleisch. Petechien an mehreren Stellen der Haut. Am 23. deutet, sich einstellendes Lungenödem, auf den Beginn der Agone hin. In der Nacht vom 24./25. ausserordentlich häufige Darmentleerung (alle 10 Minuten), während der Knabe im sonstigen Verlauf der Krankheit wenig aber normalen Stuhl hatte. Es wird grüngelblicher Schleim entleert. Die Durchfälle halten bis zum Abend des 25. an. Zuletzt sind die Entleerungen mit blutigen Fetzen vermischt. In der Nacht vom 25./26. erfolgt der Exitus. Der Knabe bewahrte bis zum letzten Moment vollständiges Bewusstsein und Geistesklarheit, wenige Stunden vor dem Tode klagt er, dass er nichts mehr sehen könne. Füsse und Bauch fühlt er eiskalt und bittet, dieselben zu frottiren. Bald darauf haucht er das Leben aus. Die Vornahme der Section wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Augenbefund (Dr. Döhring, Augenarzt) 7. November 1898. Beiderseits besteht geringes Oedem der oberen Lider, die Conjunctiva palpebrarum ist erheblich blässer als normal; auf der linken Hornhaut ist im oberen inneren Quadranten eine alte Trübung sichtbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Pupillen sind beiderseits grauröthlich gefärbt, nicht ganz scharf begrenzt, der rothe Hintergrundsreflex ist in geringem Grade abgeblasst, die Blutgefässe sind nicht verändert, insbesondere sind gar keine Blutungen oder Degenerationsheerde sichtbar. Der Visus ist beiderseits gut, Patient liesst kleinen Druck fliessend.

14. November 1898. Oedem der Lider hat beiderseits zugenommen.

Ophthalmoskopischer Befund im umgekehrten Bilde: Beiderseits ist der Augenhintergrund blässer, die Papille von grauweisser Farbe.

Links ca. 1/2 Papillendurchmesser vom oberen Papillenrande entfernt sind mehrere (ca. vier) Netzhautblutungen aufgetreten, deren Centrum grauweiss ist. Die Blutungen haben eine ovale Form und die Grösse von ca. 1/6 Papillendurchmesser; ferner verläuft nach unten innen dicht am Papillenrande beginnend eine grosse bandförmige Hämorrhagie, die einer grösseren Arterie anliegt. In der Peripherie sind nur temporal einige punktförmige Blutungen sichtbar.

Rechts. Der nach oben innen verlaufenden Arterie liegt eine strichförmige Blutung an, die dicht am Papillenrande beginnt; ca. 1 1/2 Papillendurchmesser vom oberen inneren Rande entfernt ist ein grösserer Bluterguss entstanden; oben aussen sind zwei kleinere rundliche Blutungen mit gelbweissem Centrum und ca. 2 Papillendurchmesser vom unteren Rande entfernt sind einige grössere Hämorrhagien von ovaler Form gleichfalls mit hellem Centrum sichtbar.

17. November 1898. Der Visus ist wegen des allgemeinen Schwächezu-

standes nicht genau festzustellen, beträgt jedoch beiderseits mindestens ³/₅. Das Lidödem hat, namentlich rechts, zugenommen.

Ophthalmoskopischer Befund: Es sind keine neuen Hämorrhagien aufgetreten, die alten zum Theil verschwunden. Links ist unten innen die bandförmige Blutung und rechts die grosse Blutung oben innen noch sichtbar, jedoch kleiner und blässer.

22. November 1898. Beiderseits erscheinen die Pupillen etwas trüber, Arterien enger, namentlich rechts. Dagegen ist von den Blutungen nur am linken Auge noch eine Andeutung der bandförmigen Hämorrhagie sichtbar.

Dieser Befund entspricht den Veränderungen, wie sie bei hochgradiger allgemeiner Anämie beobachtet sind.

Der klinische Verlauf unseres, sowie der in der Literatur niedergelegten Fälle ergibt, dass das Krankheitsbild der perniciösen Anämie im Kindesalter in allen wesentlichen Zügen der perniciösen Anämie der Erwachsenen entspricht. Auffallend, doch auch schon sonst beobachtet, waren die in unserem Falle gesehenen Zuckungen der Gesichtsmuskeln, das Fehlen von anämischen Geräuschen und die heftige praeagonale, zuletzt blutige Diarrhöe.

Wir kommen jetzt zur Würdigung des gewonnenen Blutbildes.

Die Färbung der nach Ehrlich's Trockenmethode hergestellten durch Hitze fixirten Präparate geschah mit Hämatoxylin-Eosin, sowie mit Methylenblau-Eosin. Letztere Färbung leistete zum Studium der Hirnstructuren bei weitem weniger gute Dienste als das Hämatoxylin.

Ehrlich[1]) bezeichnet als Hauptcharakter des anämischen Blutes das Ineinandergreifen von Degenerations- und Regenerationserscheinungen. Die ersteren geben sich vor Allem an den kernlosen Blutscheiben kund. So sehen wir auch auf unseren Präparaten in den meisten Scheiben den Hämoglobingehalt verringert; die Delle, welche in normalen Verhältnissen nur eine starke Abblassung des Centrums, immerhin noch mit einer leichten Rosafärbung (bei Eosinfärbung) darstellt, ist hier meist ohne Farbstoffgehalt, dabei stark verbreitert, der gefärbte Randsaum dementsprechend verkleinert (Litten's Pessarform. Fig. 21 a_1). Umgekehrt zeigen nicht selten Scheiben, und zwar der verschiedensten Grösse, eine gleichmässig rothe Färbung, was zu der Annahme geführt hat, es wäre überhaupt keine Dellung vorhanden. Mit Pappenheim halten wir den Verlust der Dellung an diesen Scheiben nur für einen scheinbaren, indem die vorhandene Dellung durch den auch im Centrum reichen Hämoglobingehalt für das Auge verdeckt wird. Den Hämoglobinreichthum dieser Scheiben müssen wir an sich als einen vortheilhaften Zustand erachten, wenngleich er vielleicht für die Schwere des Falles bezeichnend ist. Erwähnt sei hier noch, dass auf den kurze Zeit vor dem Tode des Patienten angefertigten Präparaten die Blut-

[1]) Ehrlich, Verhandlung des Congresses f. innere Medicin 1892.

scheiben fast gar keine Hämoglobinfärbung angenommen haben, sondern schwach gelblich gefärbt erscheinen. Ob dieses Verhalten auf mangelhafter Conservation der Präparate und infolgedessen ungenügender Eosinfärbung beruht oder auf excessiv geringem Hämoglobingehalt, lassen wir dahingestellt; jedenfalls haben verschiedene Autoren (Siegert[1]), Monti)[2]) bei sehr schweren anämischen Zuständen oft bei der grössten Sorgfalt keine Eosinfärbung erzielen können.

Eine weitere Degenerationserscheinung, doch nicht ohne gewisse regenerative Bedeutung, ist die auch im vorliegenden Falle ausgeprägte Poikilocytose oder, wie Ehrlich sie nennt, Schistocytose (von Quincke zuerst für perniciöse Anämie als charakteristisch angesehen, dann auch bei anderen schweren Anämien gefunden). Ausser zahlreichen Mikrocyten finden sich vielfache Abweichungen von der gewöhnlichen runden gedellten Figur der rothen Blutscheiben. Bisquit-, birn-, napf-, hantel- und kolbenförmige Gebilde erblickt man auf jedem Gesichtsfelde (Fig. 21d). Nach Ehrlich bewahren die durch Fragmentation der rothen Blutscheiben entstandenen Schistocyten die Structur des Diskoplasmas unverändert, sie nehmen desshalb meist wieder die Dellenform an. Desshalb spielen sie eine Rolle als „Blutkörperchen en miniature“ und wirken günstig durch Vergrösserung der respiratorischen Oberfläche. Umgekehrt sind die Riesenblutscheiben, die nach Ehrlich für die essentielle progressive perniciöse Anämie bezeichnend sein sollen, als unzweckmässige Bildungen aufzufassen. Auch unser Fall zeigt im Blutbilde einen grossen Reichthum an Makrocyten; auf jedem Gesichtsfelde findet man mehrere charakteristische Scheiben. Fischl[3]) hat darauf hingewiesen, dass für das frühe Kindesalter den Makrocyten nicht derselbe diagnostische Werth zukommt wie beim Erwachsenen. Es sind nämlich in dieser Epoche des kindlichen Lebens schon normal noch aus dem embryonalen Leben herrührende Makrocyten vorhanden. Diese Einschränkung dürfte wohl für das Blut eines 11jährigen Knaben entsprechend den normalen Verhältnissen kaum noch Geltung haben.

Die bei der perniciösen Anämie ebenso wie bei anderen schweren Anämien häufige, von Ehrlich als anämische, von Gabritschewski[4]) als polychromatische Degeneration bezeichnete Abweichung von der normalen

---

[1]) Siegert, Verhandl. der 15. Versamml. der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden 1899.

[2]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. VII. Heft.

[3]) Fischl, Verhandl. der 15. Versamml. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Wiesbaden 1899.

[4]) Gabritschewski, Klin.-hämatologische Notizen. Archiv für experim. Pathologie u. Pharmakologie. XXVIII, Nr. 5.

Hämoglobinfärbung finden wir an den rothen Blutscheiben unserer Präparate nicht selten vertreten, besonders an den Makrocyten und Megaloblasten.

Diese nach Ehrlich auf Abnahme des Hämoglobingehalts und Einlagerung einer fremden Substanz ins Protoplasma beruhende Erscheinung hält Ehrlich für eine Degeneration der Blutscheiben, Gabritschewsky und Askanazy[1]) für einen Ausdruck der Jugend der Zellen.

Die Leukocyten zeigten meist eine Verhältnisszahl von ca. 1 : 200 der rothen Blutkörperchen, ihre Zahl sank nie auf 1 zu unter Hundert herab. Vorherrschend waren kleinere und grössere Lymphocyten, letztere oft mit polymorphem Kerne. Eosinophile Zellen fanden sich nur sehr spärlich. Ein höherer Grad andauernder Leukocytose, der etwa an die Anaemia pseudoleukaemica Jakschii denken liesse, ist demnach nicht vorhanden gewesen. Die Blutplättchen sind in unserem Falle bedeutend vermehrt. Dasselbe berichten Monti und Berggrün[2]) und andere Autoren von schweren Anämien. Hayem[3]) dagegen will bei diesen Zuständen eine Verminderung der Blutplättchen gefunden haben. Im Anschluss an seine heute wohl allseitig verworfene Theorie von der Rolle der Blutplättchen als Hämatoblasten folgert er aus ihrer Verringerung eine verminderte Regeneration des Blutes. Wir schliessen uns Arnold[4]) an, welcher die Blutplättchen nicht für einen Ausdruck der Regeneration, sondern der Degeneration hält. — Nach Arnold führen Störungen der Isotonie des Blutserums zu einem gesteigerten Zerfall der Blutscheiben, aus welchen die Blutplättchen in vermehrter Anzahl hervorgehen.

Die zuerst von Birch-Hirschfeld[5]) geäusserte Ansicht, dass die Veränderung des Blutserums die primäre Ursache für den Zerfall der rothen Blutscheiben sei, steht jedenfalls auf dem Boden der von Neumann zuerst vertretenen Anschauung, dass bei der essentiellen perniciösen Anämie primär das Blut erkrankt und die beobachteten Veränderungen des Knochenmarks, die Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides, ein secundärer, der Blutregeneration dienender Vorgang sei. H. F. Müller[6]) vertritt die gegentheilige Meinung, dass auf eine primäre Reizung des Knochenmarkes dieses in geschwulstartige Thätigkeit gerathe und kernhaltige rothe Blutkörperchen

---

[1]) S. Askanazy, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXVII, Heft 5 u. 6.

[2]) Monti und Berggrün, Die chron. Anämien des Kindesalters. Leipzig 1892.

[3]) Hayem, Nach v. Limbeck, Grundriss d. klin. Pathologie des Blutes 2. Aufl. 1896.

[4]) Arnold, Zur Morphologie und Biologie der rothen Blutkörperchen. Virchow's Archiv. Bd. 48.

[5]) Birch-Hirschfeld, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin 1892.

[6]) H. F. Müller, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin 1893. Bd. 51.

mit zerstörender Wirkung in die Blutbahn entsende. Auch Ehrlich nimmt eine eigenartige primäre, die sogen. megaloblastische Degeneration des Knochenmarkes an; er sieht in ihr einen fehlerhaften Typus der Blutbildung, welche anders als in normalen Verhältnissen nach embryonalem Typus erfolge.

Die regenerative Thätigkeit des Knochenmarkes äussert sich im Blutbilde durch das Auftreten der Vorstufen der Erythrocyten, der Erythroblasten. Dieses Phänomen ist gleichfalls der perniciösen Anämie mit allen schweren Anämien gemeinsam, nur eine Art der Erythroblasten, die Megaloblasten, soll nach Ehrlich's Angabe unserer Krankheit eigenthümlich sein. Im vorliegenden Falle lenken die vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen unsere Aufmerksamkeit in besonderem Masse durch ihre ungewöhnlich grosse Anzahl auf sich. Wir fanden, im Beginne der Behandlung, 1 Monat vor dem Tode des Patienten, auf einem Präparat unter 3076 gezählten Zellen 72 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose Scheiben kamen 2,4 kernhaltige (die Zählungen wurden von meinem Assistenten Herrn Dr. Wilonski ausgeführt). 3 Tage vor dem Tode unter 2168 Zellen sogar 186 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose 9,3 kernhaltige. Von einem solch massenhaften Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen bietet unseres Wissens sowohl beim Erwachsenen als auch im Kindesalter die Literatur kaum ein Beispiel.

Bevor wir auf die klinische Bedeutung unseres Befundes eingehen. wollen wir uns über die histologischen Verhältnisse, welche die so zahlreichen Erythroblasten in unserem Falle bieten, Klarheit zu verschaffen suchen. Die von uns beobachteten kernhaltigen roten Blutkörperchen bieten, was ihre Grösse, Färbung, Structur des Protoplasmas sowohl als auch des Kernes betrifft, ein äusserst verschiedengestaltiges, wechselndes Bild. Stellen doch alle diese Gebilde Uebergangsstufen dar in dem Processe der Umwandlung des Erythroblasten zum Erythrocyten. Wie diese Umwandlung vor sich geht, darüber sind die Meinungen der Autoren bis heute getheilt.

Nach der Annahme von Koelliker und Neumann findet ein intracellulärer Kernschwund statt; der Kern zerbröckelt und wird dann allmälig durch Plasmolyse zum Schwinden gebracht. Rindfleisch dagegen lässt die Kerne in toto aus dem Erythroblasten austreten; der zurückbleibende Rest ist der Erythrocyt. Eine vermittelnde Stellung nimmt Ehrlich [1]) ein. Nach diesem Autor folgen nur die Normoblasten dem Rindfleisch'schen Modus der Entkernung; die Megaloblasten werden durch intracellulären Kernschwund im Sinne Koelliker-Neumann's zu kernlosen Scheiben. In neuester Zeit

[1]) Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Wien 1898.

haben Pappenheim und Israël[1]) am embryonalen Mäuseblut das Problem der Bildung der rothen Blutscheiben einer erneuten gründlichen Prüfung unterzogen. Sie sind dabei zur Bestätigung der Koelliker-Neumann'schen Angaben gelangt, wonach der Kern intracellulär zu Grunde gehe. Die histologischen Vorgänge, unter welchen sich bei den Erythroblasten der intracelluläre Kernschwund vollzieht, entsprechen nach den Autoren durchaus den Schilderungen und Abbildungen, welche in jüngster Zeit Schmaus[2]) über Kerndegeneration und Kernschwund gegeben hat. Bettmann[3]) hat die Untersuchungen von Israël und Pappenheim für das Knochenmark wiederholt und ist dabei im Wesentlichen durchaus zu gleichen Resultaten gelangt wie jene Autoren. Da Bettmann seine Studien am arsenvergifteten Knochenmark machte, also an pathologischem Material, glaubt er sich besonders desshalb auf die Resultate Israël's und Pappenheim's stützen zu müssen, um nicht bei den gesehenen Veränderungen der Erythroblastenkerne eine pathologische Entartung mit der physiologischen Fortentwickelung zum functionsfähigen Erythrocyten zu verwechseln.

Mit noch grösserem Recht werden wir bei unseren Untersuchungen, die einen dritten Fundort kernhaltiger rother Blutkörperchen, nämlich das Blut der perniciösen Anämie betreffen, die Ergebnisse von Pappenheim und Israël zum Vergleich heranziehen. Ist doch das embryonale Blut nach einem treffenden Vergleich Ehrlich's in vielfacher Hinsicht das physiologische Analogon des Blutes der perniciösen Anämie. Das gilt in Bezug darauf, dass beide Blutarten makrocytischer Natur, beide viel labiler, zum Verfall disponirter sind als das normale Blut. Dort ist das Blut noch nicht genügend gefestigt, hier pathologisch verändert. Beim embryonalen Blut, wie bei dem der perniciösen Anämie begegnen wir auch einem ungewöhnlich lebhaften Bestreben zur Blutneubildung; dort infolge der im embryonalen Leben so kolossalen Wachsthumsenergie, hier infolge der Anstrengung des Knochenmarks, für die zu Grunde gegangenen Elemente Ersatz zu schaffen. Diese Analogie dürfte für das Blut bei perniciöser Anämie im Kindesalter aus naheliegenden Gründen noch ganz besondere Berechtigung besitzen. Es erscheint daher für das Verständniss unseres Blutbildes äusserst vortheilhaft, hier in Kürze

---

[1]) Pappenheim, Die Bildung der rothen Blutscheiben. Inauguraldissert. Berlin 1895.

Pappenheim und Israël, Ueber die Entkernung der Säugethiererythroblasten. Virchow's Archiv. Bd. 143.

[2]) Schmaus, Ueber Karyorrhexis. Virchow's Archiv. Bd. 138 Suppl.

[3]) Bettmann, Ueber den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Ziegler's Beiträge. Bd. 23, Heft 3.

auf Pappenheim's und Israël's für das embryonale Blut gefundenen Ergebnisse einzugehen.

Pappenheim hat in seiner Dissertation (S. 84 und 85) versucht, die zu Grunde gehenden Kerne nach Art des Schmaus'schen Schemas zu ordnen und die verschiedenen Formen, unter welchen die Kerndegeneration sich vollzieht, voneinander zu trennen. Nach ihm fallen die Kerne der Erythroblasten zwei verschiedenen Processen anheim, der Pyknose oder der Karyorrhexis. Bei ersterer verliert der Kern jede Structur, klumpt zusammen und färbt sich äusserst intensiv mit Kernfarbstoffen (diese regressive Alterspyknose ist wohl zu unterscheiden von der aus der Mitose hervorgehenden jugendlichen Tochterkernpyknose). Bei der Karyorrhexis findet eine Umlagerung des chromatischen Kerngerüstes innerhalb der Kernmembran statt, wobei oft eine eigenartige Gruppirung des Chromatins stattfindet. Ein Theil desselben lagert sich an der Peripherie des Kerns ab, so dass die Kernmembran stark verdickt, rosenkranzartig aus dicken Körnern zusammengesetzt erscheint. Ein anderer Theil des Chromatins sammelt sich im Centrum des Kerns an. Da Peripherie und Centrum ausserdem durch Fäden aus chromatischer Substanz verbunden sind, so entsteht die Radfigur Pappenheim's. Zu beiden Processen, zur Pyknose wie zur Karyorrhexis, kann nun in jedem Stadium secundär ein dritter Vorgang hinzutreten, die Karyolyse, die Auflösung des Kerns durch plasmatische Einflüsse. Der pyknotische Kern wird jetzt aufgehellt, zuerst vom Centrum aus, so dass eine vacuolenartige Figur entsteht. Die Aufhellung schreitet fort bis zum völligen Schwund des Kerns. Bei den karyorrhektischen Kernen werden einzelne Stücke bald aus den Reifen, bald aus den Speichen des Rades hinausgeschwemmt; es entstehen äusserst mannigfaltige Uebergangsformen, bis schliesslich derselbe Effect wie bei der Pyknose erreicht ist (siehe Pappenheim's Tafel II D). In neuester Zeit will Pappenheim[1]) nur die unregelmässigen Radkerne (III B), bei denen bereits karyolytische und pyknotische Vorgänge eingesetzt haben, als Formen von Karyorrhexis betrachten; die sogen. „regulären" Radkerne hält Pappenheim neuerdings nicht für karyorrhektische Gebilde. Pappenheim und Israël bemerken ausdrücklich, dass, wie auch Schmaus selbst anerkennt, die Trennung der beim Kernschwunde in Betracht kommenden Factoren, der Pyknose, Karyorrhexis und Karyolyse, eine künstliche ist; „sie entspricht morphologischen und nicht genetischen Gesichtspunkten, insofern als es unmöglich ist, die verschiedenen Erscheinungsformen genau zu rubriciren, da die denselben zu Grunde liegenden Processe fast nie ein-

[1]) Pappenheim, Abstammung und Entstehung der rothen Blutzelle. Virchow's Archiv. Bd. 151.

zeln, sondern stets miteinander verbunden und in den verschiedenen Fällen nur quantitativ, der Intensität nach verschieden auftreten".

Wir können nun diese von Pappenheim und Israël im embryonalen Mäuseblut gefundenen Bilder von Kernumwandlung auch im Blute des von uns untersuchten Falles von perniciöser Anämie nachweisen. Sowohl die Pyknose des Kerns in den verschiedensten Abstufungen, als auch mannigfache Bilder von Karyorrhexis. Bei letzterer ist bald das Chromatin deutlich in der von Pappenheim beschriebenen Radfigur gelagert, dieselbe je nach dem Stadium des Processes mehr oder minder deutlich, bald ist das Chromatin in groben Körnern über den ganzen Kern verstreut, was also mehr der Neumann'schen Beschreibung entspräche. Alle Formen hier aufzuführen, würde uns zu weit führen. Wir haben eine Reihe charakteristischer Formen abgebildet, auf deren Vergleich mit Pappenheim's Tafeln wir verweisen.

Die Umwandlung des Erythroblasten zum Erythrocyten erfolgt durch eine wenn auch physiologische Degeneration des Kerns. Wir können aber an den Kernen auch progressive Vorgänge beobachten, nämlich die Theilung einer Zelle zu zwei oder mehr neuen lebenskräftigen Elementen. Eine directe Theilung rother Blutkörperchen bis zur völligen Trennung des Zellprotoplasmas ist wohl bisher kaum beobachtet worden. Als directe Theilungen sind die häufig, so auch in unserem Falle zahlreich beobachteten Sprossungen der Kernwand aufgefasst worden. Man sieht oft Einschnürungen am Kern, die demselben Semmel-, Kleeblatt-, Rosettenform verleihen (Fig. 15—18), oft sieht man mehrere (bei uns einmal vier) Kerne bereits getrennt in einer grossen Zelle nebeneinander; ein andermal ist ein Kern noch semmelförmig eingeschnürt, ein zweiter daneben bereits frei. In manchen Zellen sehen wir einen kleinen Kern noch durch einen Chromatinfaden mit dem grösseren centralen Kern verbunden. Bemerkenswerth ist, dass Kerne im Stadium der Sprossung meist dem normoblastischen Typus angehören; sie sind klein, scharf conturirt, pyknotisch. Auch diese Theilkerne unterliegen im weiteren Verlaufe denselben Processen des Kernschwundes, wie die ungetheilten Kerne. Aus dem Zustand der Pyknose hat man geschlossen, dass es sich hier gleichfalls um eine Kerndegeneration handle; der gealterte Kern werde zersprengt, zerbröckle in immer kleinere Theile und verschwinde schliesslich ganz. Pappenheim[1]) weist neuerdings darauf hin, dass solche Kernsprossungen dem normalen Knochenmark der Erwachsenen ganz fehlen, nur beim embryonalen Blut sind sie von ihm und für das arsenvergiftete Knochenmark von Bettmann gefunden worden. Es

[1]) Pappenheim, Virch. Arch. Bd. 157, 1899.

handelt sich bei der Kernsprossung vielleicht ebenso wie bei der Mitose um eine Tendenz zur Theilung der Zellen im regenerativen Sinne, was mit dem häufigen, in unserem Falle von perniciöser Anämie beobachteten Vorkommen dieser Erscheinung gemäss der oben durchgeführten Analogie durchaus im Einklang steht.

Eine ähnlich verschiedene Bewerthung, bald als Ausdruck regressiver, bald als der progressiver Vorgänge, haben die so oft zu beobachtenden freien Kerne erfahren. Rindfleisch hat bekanntlich von den nach seiner Theorie ausgestossenen Kernen angenommen, dass dieselben durch Ansetzung neuen Protoplasmas wieder zu lebensfähigen Blutzellen heranwachsen. Ehrlich vertritt dieselbe Meinung. Neumann hält die freien Kerne, die er stets noch mit einem Reste Protoplasma versehen fand (was auch wir für viele Kerne bestätigen können), für Jugendformen rother Blutkörperchen, nur dass er sie natürlich nicht als aus früheren Blutzellen stammend ansieht. Pappenheim hat dagegen gezeigt, dass wir die freien Kerne auch als Endglieder einer absteigenden Reihe betrachten können, hervorgegangen durch allmälige Degenerationen des Protoplasmas. Die meisten freien Kerne seien pyknotisch, altersdegenerirt, also unfähig, sich zur neuen lebenskräftigen Zelle fortzubilden. Bettmann hält für das arsenvergiftete Knochenmark zwar daran fest, dass die Kerne wenigstens zum Theil ausgestossen werden, schliesst sich aber Pappenheim's Ansicht für den grössten Theil der freien Kerne an, stellt insbesondere gleichfalls die Lebensfähigkeit der pyknotischen freien Kerne in Abrede. Es gibt nun aber auch „freie" Kerne, welche durchaus normale Structur, überhaupt den Charakter junger Kerne haben. Für diese will auch Pappenheim im Sinne Neumann's die Möglichkeit einer Weiterentwickelung zum Erythroblasten offen lassen. Auf unseren Präparaten können wir, wie die Abbildungen zeigen, beide Arten freier Kerne beobachten. Ziehen wir nun noch für unseren Fall in Betracht, dass, wie schon Pappenheim[1]) vermuthet hat, bei Anämien infolge der besonders grossen Labilität der Zellen und der verminderten Concentration des Serums pathologischerweise es zum Austritt der Kerne durch Plasmolyse kommen kann, das letztere Ereigniss manchmal wohl auch durch nicht ganz tadellose Behandlung des Präparates herbeigeführt sein mag, so müssen wir für unseren Fall die freien Kerne scheiden in:

a) pyknotische Kerne, entstanden durch Degeneration des Protoplasmas (abgestorbene Kerne) (Fig. 22a, a_1);

b) junge freie Kerne mit guter Structur, zur weiteren Entwickelung

---

[1]) Ueber die elementare Zusammensetzung des Knochenmarkes. Virchow's Archiv. Bd. 157, 1899.

fähig (Fig. 22b, b_1); = ganz junge Normoblasten mit Lymphocythrotyphus.

c) infolge Labilität des Blutes ausgetretene Kerne resp. Kunstproducte.

Ein unzweifelhaft progressiver Vorgang an den kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind die nicht selten an denselben beobachteten Mitosen. Askanazy[1]) z. B. gibt für das Blut der perniciösen Anämie schöne Abbildungen solcher Theilungsvorgänge; dieser Autor hatte sogar die seltene Gelegenheit, eine solche Mitose vor seinen Augen unter dem Mikroskop sich abspielen zu sehen. Auch wir haben Zellen in verschiedenen Stadien der Karyokinese angetroffen. Wir beobachteten Zellen im Anfangsstadium der Mitose. Die Netzstructur des Chromatingerüstes des Kerns hat sich zu langen, kräftig gefärbten Chromatinfäden gelöst, der Kern ist gequollen, hat sich in die Länge gedehnt zu der bekannten wurstförmigen Gestalt. Mehrere andere Zellen zeigen uns Karyokinese im Stadium der Knäuelbildung. Bei einer grossen Zelle mit normoblastischem Kerntypus befindet sich ein Kern in Ruhe, ein zweiter zeigt deutlich die Kernschleifen in der Sternfigur (Fig. 19). Bei einer weiteren Zelle sind die beiden Kernhälften an die entgegengesetzten Pole der Zelle gerückt; das Protoplasma beginnt sich bereits abzuschnüren (Fig. 20). Hervorheben wollen wir noch, dass diese mitotischen Vorgänge nur an den frühesten Präparaten, nie jedoch auf Präparaten des letzten Krankheitsstadiums gefunden wurden, was doch auf eine schliesslich eingetretene Erlahmung der Blutneubildung hinzudeuten scheint.

Neumann's Resultate über den intracellulären Kernschwund hat Pappenheim nicht nur für die Megaloblasten bestätigt, auf welche Ehrlich denselben beschränken will, sondern ihn ebenso auch an den Normoblasten nachgewiesen. Obgleich Pappenheim also im Schicksale des Normo- und Megaloblastenkerns keinen durchgreifenden Unterschied findet, trennt er[2]) gerade auf Grund der Kerngestaltung beide Zellarten in viel schärferer Weise, als es vor ihm von Ehrlich geschehen war. Bei der grossen prognostisch-diagnostischen Wichtigkeit, welche der richtigen Beurtheilung der Erythroblasten als Normo- oder Megaloblasten zukommt, müssen wir auf die Definition dieser Begriffe hier in Kürze eingehen. Ehrlich unterschied die beiden Zellarten vornehmlich nach der Grösse der Zellen. Die grossen Erythroblasten waren die Megaloblasten, die von der Grösse gewöhnlicher kernloser rother Blutkörperchen die Normoblasten. Allerdings erwähnte Ehrlich schon früh, dass der Megaloblastenkern heller tingirt sei als der Normo-

[1]) Askanazy, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 23, Heft 1 u. 2.

[2]) Pappenheim, Ueber Entwickelung und Ausbildung der Erythroblasten. Virchow's Archiv. Bd. 145.

blastenkern. Pappenheim lässt nun die Grösse der Zellen als charakteristisches Merkmal ganz fallen; die Form des Kerns gibt die Entscheidung. Der Normoblastenkern ist nach Pappenheim dunkler (auch wenn der Kern nicht pyknotisch ist, sondern deutliche netzförmige Structur zeigt), gröber structurirt und stets scharf conturirt. Der Megaloblastenkern ist von matterer Färbung, feinerer Structur und oft weniger scharfen Conturen. Pappenheim bildet nun Riesenzellen mit typischem Normoblastenkern, andrerseits Zellen von normaler Grösse mit megaloblastischem Kern ab. Indem Pappenheim die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale der Normo- und Megaloblastenkerne auch bei allen ihren Umwandlungsprocessen sowohl regressiver als progressiver Natur nachweist, gelangt er zur Ablehnung der S. Askanazy'schen Ansicht, dass Normo- und Megaloblasten direct auseinander entstehen, letztere die Jugendform der ersteren wären. Auch wir konnten meist ohne Schwierigkeit nach den von Pappenheim angegebenen Merkmalen den Unterschied zwischen den beiden Zellarten treffen (Fig. 11 u. 12). Insbesondere sind auch wir in der Lage, Zellen mit typischem Normoblastenkern abzubilden, welche die gewöhnlichen rothen Blutscheiben um das Mehrfache an Grösse übertreffen (Fig. 13 u. 14).

Ehrlich erklärt die verderbliche Wirkung der Megaloblasten, deren Vorkommen er wenigstens für das Blut Erwachsener als charakteristisch für perniciöse Anämie ansieht, aus zwei Gründen. Erstens sei bei den Megaloblasten die Blutneubildung eine viel langsamere als bei den Normoblasten — dort intracellulärer Kernschwund, hier Kernaustritt und Weiterwachsen des freien Kerns zur neuen Blutzelle, also Production einer ganzen Brut von Erythroblasten aus der ursprünglichen Zelle. Zweitens führen nach Ehrlich die aus den Megaloblasten hervorgehenden Makrocyten infolge ihrer Grösse zur Verminderung der respiratorischen Oberfläche. Aus unseren früheren Betrachtungen geht nun hervor, dass einmal die Normoblasten in ihrer grossen Mehrzahl demselben Entkernungsmodus folgen, wie die Megaloblasten, die maligne Bedeutung der letzteren also nicht in dem Modus ihrer Entkernung liegen kann. Auch das zweifellos maligne Attribut der Megaloblasten, die excessive Grösse der Zellen, ist nicht ihr ausschliessliches Vorrecht. Denn nicht sehr selten beobachten wir riesengrosse Normoblasten. Bedenkt man, dass Megaloblasten sich gewöhnlich nur spärlich finden, so wird, wenn auch nur ein kleiner Theil der meist viel häufigeren Normoblasten die Grösse jener erreicht, ein ganz erklecklicher Theil der vorhandenen Makrocyten als aus Riesennormoblasten entstanden zu denken sein. Sehen wir nun im Ehrlich'schen Sinne nur die ächten Megaloblasten als beweisend für perniciöse Anämie an, und nicht auch die grossen Normoblasten, so wird jedenfalls der diagnostische Werth der Makrocyten für die perniciöse Anämie

sehr vermindert, denn wir können denselben nicht leicht ansehen, ob sie ächten Megaloblasten oder grossen Normoblasten entstammen.

Kommt dem Auftreten von Megaloblasten eine maligne Bedeutung zu, so muss umgekehrt mit einer Wendung eines Falles zum Besseren eine Abnahme derselben verbunden sein. So erklärt es auch Ehrlich, dass in einem Falle von Botriocephalusanämie von S. Askanazy nach Abtreibung der Würmer die vorher zahlreich vorhandenen Megaloblasten verschwanden. In unserem Falle fällt merkwürdiger Weise gerade mit der Verschlechterung des Krankheitszustandes eine beträchtliche Abnahme der Megaloblasten zusammen, von etwa 30 Proc. der kernhaltigen rothen Blutkörperchen auf den ersten Präparaten sinken sie bis auf ca. 2 Proc. auf den letzten herab.

Der auffallendste Befund im Blutbilde unseres Falles ist die in solchem Grade unseres Wissens bisher kaum beobachtete Massenhaftigkeit der Erythroblasten. Zwar kennen wir Zustände im Verlauf schwerer Anämien, bei denen eine ähnliche Ueberschwemmung des Blutes mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen, und zwar mit Normoblasten, statthat; es sind die Blutkrisen v. Noorden's. Wir haben hier sicher keine solche Blutkrise vor uns, denn diese tritt erstens nur vorübergehend auf und ist ausserdem die Einleitung zu einer günstigen Wendung der Krankheit infolge rascher Vermehrung der Erythrocytenzahl. In unserem Falle dagegen zeigt ausnahmslos jedes angefertigte Präparat die oben angegebene kolossale Zahl von Erythroblasten. Ausserdem lief mit der Zunahme der letzteren die Verschlechterung des Krankheitsverlaufes parallel. Unser Fall ist also ein interessantes Gegenstück zu jenen Fällen, die nach Ehrlich desshalb eine besonders schlechte Prognose geben, weil überhaupt keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen auftreten, das Knochenmark also gar keinen Anlauf zur Regeneration macht.

Warum nun in unserem Falle ein so maligner Verlauf trotz intensivster regenerativer Thätigkeit des Knochenmarks?

Das Knochenmark sucht den Verlust an rothen Blutkörperchen einmal durch lebhaftere Production derselben auszugleichen, alsdann gewährt es dem Blut für den Verlust an Hämoglobin durch Zuführung der bereits hämoglobinhaltigen Vorstufen der rothen Blutkörperchen, der Erythroblasten, eine Unterstützung bei der Aufgabe, den respiratorischen Gaswechsel zu unterhalten. Je mehr die Vernichtung der kernlosen Scheiben fortschreitet eine um so grössere Zahl von Erythroblasten ist erforderlich, um einen gewissen Ersatz für den Ausfall von hämoglobinhaltiger Substanz zu schaffen. Hiermit stimmt überein, dass beim Ausgang unserer Krankheit die Zahl der vorhandenen Erythroblasten auch die grösste Höhe, ca. 10 Proc. der kernlosen Scheiben, erreicht. Der vorübergehende Nutzen, den der Eintritt so zahl-

reicher Erythroblasten in die Blutbahn stiften mag, wird aber weit überwogen durch tiefgehende Störungen, welche gerade durch den massenhaften Eintritt der Erythroblasten in die Blutbahn die Blutregeneration erleidet. In normalen Verhältnissen können die Erythroblasten in aller Ruhe, ohne anderen Zwecken dienen zu müssen, ihrer Aufgabe der Reifung zur kernlosen Scheibe genügen. Hier dagegen wird das Diskoplasma bereits im Erythroblasten in intensivster Weise zu functionellen Zwecken des Organismus ausgenutzt. Entweder werden diese Erythroblasten bereits als solche verbraucht sein, ohne überhaupt zu kernlosen Blutscheiben auszureifen, oder die aus ihnen hervorgegangenen Blutscheiben müssen naturgemäss, da ihr Diskoplasma ja nicht frisch ist, schneller als normale Blutscheiben zu Grunde gehen. So kann also der Eintritt von Erythroblasten in allzu grosser Zahl in die Blutbahn zur weiteren Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, zum immer erhöhteren Zerfall der Blutscheiben führen. Es entsteht ein Circulus vitiosus, bei dem das übermässig in Anspruch genommene Knochenmark früher oder später erlahmen muss, womit das Schicksal des Falles besiegelt ist.

Erklärung der Tafel.

Figur 1.	(Normale Kernstructur).	Jüngere grosse Normoblasten.
„ 2.	(Karyorrhexis mit Pyknose). Radförmige Kernfigur.	
„ 3.	(Karyorrhexis).	
„ 4.	(Karyorrhexis mit Karyolyse).	
„ 5.	(Karyorrhexis mit Karyolyse).	
„ 6.	(Karyolyse; Protoplasma zeigt Degenerationsfärbung).	Aeltere kleine Normoblasten.
„ 7.	(von der Grösse eines normalen kernrothen Blutkörperchens, Kern pyknotisch).	
„ 8.	(Mikroblast, Kern pyknotisch).	
„ 9.	(Pyknose mit Karyolyse).	
„ 10.	(Mikroblast), Pyknose mit Karyolyse.	
„ 11.	Aelterer Megaloblast.	
„ 12.	Junger Megaloblast.	
„ 13.	Grosser älterer Normoblast (mit noch angedeuteter Kernstructur).	
„ 14.	Grosser alter Normoblast (Kern pyknotisch, 3 Nebenkernchen).	
„ 15.	Kernsprossung (Semmelform).	Normoblasten.
„ 16.	Kernsprossung (Kleeblattform).	
„ 17.	Kernsprossung (Karyorrhexis mit Karyolyse).	
„ 18.	Kernsprossung (Pyknose mit Karyolyse).	
„ 19.	Mitose (am Normoblasten (?).. Ein Kern in Ruhe, der zweite zeigt Sternfigur).	
„ 20.	Mitose (Endstadium. Methylenblau-Eosin. Polychromatisches Protoplasma).	
„ 21 a.	Normocyt, normal.	
a_1.	Normocyt, Delle verbreitert (Pessarform Litten's).	

a_{11}. Normocyt, vermehrter Hämoglobingehalt.
b. Megalocyt.
c. Mikrocyt (Delle verbreitert).
c_1. Mikrocyt, vermehrter Hämoglobingehalt.
d. Poikilocyten.
Figur 22 a. Pyknotischer freier Kern.
a_1. Pyknotischer Kern mit Protoplasmasaum.
b. Junger freier Kern. } Sehr junge kleine Normoblasten.
b_1. Junger freier Kern mit Protoplasmasaum. } Sehr junge kleine Normoblasten.

Die Zeichnungen wurden ausgeführt mit Zeiss, Ocular 3, Tubuslänge 16, homogene Immersion $^1/_{12}$, Zeichenprisma.

Mittheilung aus der II. geburtshilflichen und gynäkol. Klinik an der Universität Budapest.
[Dirig. Prof. Dr. Wilhelm Tauffer.]

XVII.

Die Lage der Neugeborenen in Gebärhäusern und geburtshilflichen Kliniken.

Von

Dr. Nicolaus Berend,
Universitätsassistenten in dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest.

Als ich mir bei dem diesjährigen Kinderschutzcongresse die Ausarbeitung dieses Themas zur Aufgabe machte, war ich mir der Schwierigkeiten der Materialsammlung ebenso bewusst, wie jener, welche bei der Bearbeitung des schon gesammelten Materials auftauchen werden. Die Art der Materialsammlung betreffend bemerke ich, dass ich mit meinem Freunde, Dr. Ernst Deutsch, der die Ausarbeitung der Verhältnisse bei Debilitas congenita übernahm, ca. 170 Fragebögen an europäische sowohl wie amerikanische Kliniken versandte, um über die zu behandelnden Fragen die nöthige Orientirung zu erlangen. Wir erhielten zwar nur von 36 Orten Antwort, doch von so verschiedenen Stellen der Welt, dass wir glauben müssen, dass aus unseren Tabellen der Stand der zu erörternden Fragen ziemlich erhellt. Die Frage ist wirklich aufzuwerfen, ob in den geburtshilflichen Anstalten die intensivere Gestaltung des Kinderschutzes nöthig ist, als es bisher geschehen — oder

nicht? In dem von Hugo Neumann verfassten Werke „Oeffentlicher Kinderschutz" finde ich kaum Daten über diesen Gegenstand und die medicinische Literatur hat diesen Theil der Hygiene ziemlich vernachlässigt. Die Kinderheilkunde nimmt die Kleinen erst dann in Schutz, wenn dieselben die Gebäranstalt verlassen; in der Gebäranstalt aber steht ganz natürlicherweise die Mutter an erster Stelle. Da sich nun der grösste Theil der Geburtshelfer nicht mit der Kinderheilkunde befasst, so dass die Säuglinge ihnen oft lästig fallen, so entsteht die Folge, dass — wie aus unseren Tabellen zwar nicht recht ersichtlich ist (wenn man nicht zwischen den Zeilen lesen will), wie aber die tägliche Erfahrung lehrt — bei Beurtheilung der Verhältnisse der Neugeborenen noch an vielen Orten ein solcher Conservativismus sich äussert, welcher mit der modernen Pädiatrie in lebhaftem Contraste steht. Daran sind in erster Reihe die Kinderärzte Schuld, welche sich nicht bemüht haben, die Verhältnisse der Neugeborenen sorgsamer aufzuklären, wozu ihnen die Geburtshelfer jedenfalls gerne Gelegenheit geboten hätten. Und ich muss bemerken, dass dies ein um so grösserer Fehler ist, als nur die sehr abweichenden Verhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge den Grund und Boden für die wirklich wissenschaftliche Pädiatrie bilden; denn die eigentliche Kinderheilkunde ist die Behandlung der Neugeborenen und Säuglinge. In dieser Beziehung müssen die Geburtshelfer aber auch trachten, dem Kinderarzte zu helfen und ihm das Material zur wissenschaftlichen Behandlung womöglich überlassen. Nach unseren Fragebögen sind unter 36 geburtshilflichen Kliniken nur bei 7 Kinderärzte; diese Anstalten, welche als zu befolgende Muster hingestellt werden können, sind die Budapester I. und II. gynäkologische Klinik, die Hebammenschule in Nagyvárad, die Klinik von Würzburg (Prof. Hofmayer), die deutsche geburtshilfliche Klinik zu Prag (Prof. Rosthorn), die Klinik von Bologna (Prof. Calderini) und das Rotundahospital in Dublin.

Einzelne könnten fragen, ob denn der Kinderarzt in den Gebärhäusern überhaupt nöthig sei? Auf diese Frage muss ich jedenfalls bejahend antworten. Wie wir es schon wissen und wie ich im Nachstehenden erörtern werde, sind die Verhältnisse der Neugeborenen zumeist unklar, die Beurtheilung ihrer Erkrankungen bildet eine der schwierigsten Aufgaben des Kinderarztes, deren Behandlung eventuell Heilung um so schwerer, weil der grössere Theil ihrer biologischen Verhältnisse ebenfalls in tiefes Dunkel gehüllt ist. Die Beurtheilung aller dieser Fragen erfordert ein Specialstudium und kann daher nicht die Aufgabe der Geburtshelfer bilden. Dass aber die Ueberlassung des Säuglingsmaterials nicht nur vom Standpunkte der Kinder, wie der Kinderheilkunde, sondern auch vom Standpunkte der Mütter, also vom Gesichtspunkte der Gebärhäuser auch unentbehrlich ist, ist ganz evident,

wenn wir bedenken, dass die septische Erkrankung des Neugeborenen direct oder indirect die Quelle der Erkrankung der Wöchnerin bilden kann, oder wenn uns der enge Zusammenhang zwischen den Brustwarzenerkrankungen der Stillenden und den Mundkrankheiten des Kindes in Erinnerung kommt. Wie wirksam die Verwendung des Kinderarztes auf der geburtshilflichen Klinik vom Gesichtspunkte der Förderung der Wissenschaft sei, ist durch Eröss und dessen Arbeiten, die in mancher Hinsicht grundlegend sind, gehörig erwiesen. Zum Mindesten in jeder Universitätsstadt wird sich ein jüngerer Specialist finden zur Beobachtung der Neugeborenen, von dem die Klinik auch die wissenschaftliche Verwerthung des Materials mit Recht erwarten dürfte. Hierdurch würden zwar in erster Reihe die geburtshilflichen Kliniken, aber später die Kinderheilkunde, die Hygiene, ja auch die Physiologie gewinnen, da die erste Pflicht dieser Specialisten die Klärung der physiologischen Verhältnisse des Neugeborenen sein muss.

Wie wenig diese Verhältnisse klar sind, das erlaube ich mir mit einem — wie ich glaube — schlagenden Beispiele zu illustriren. In jedem Werke über Geburtshilfe oder Kinderheilkunde finde ich den folgenden Satz von den Gewichtsverhältnissen der Neugeborenen: „Die in den ersten Tagen erlittenen Gewichtsverluste werden bis zum 8.—10. Tage vollständig ersetzt, wenn das Kind gesund ist.“ Ob der Verlust ein factischer ist oder nur durch den Meconiumabgang hervorgerufen sei, das ist nicht entschieden.

Winckel [1] gab seine Meinung dahin ab, dass nur ein scheinbarer Gewichtsverlust vorhanden sei, und nachdem Edlefsen [2] nachgewiesen hatte, dass dieser Gewichtsverlust bei dem neugeborenen Thiere ebenso zu finden ist, wie beim Menschen, ist die Klärung dieser Frage nur insoweit fortgeschritten, dass Haake, Gregory und Kézmárszky [3] nachgewiesen haben, dass die Gewichtszunahme, welche spätestens am 5. Tage beginnt, von dem Nabelschnurabfalle vollständig unabhängig sei. Jene Ansicht Winckel's nämlich, dass die Gewichtszunahme von der normalen Function der Leber abhänge und vor der vollständigen Obliteration der Nabelvene nicht zu erwarten sei, ist heute wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Demnach wäre in den Fällen von grösseren und länger andauernden Gewichtsverlusten die mangelhafte Qualität oder geringe Quantität der Nahrung allein zu beschuldigen. Dass das die erste Rolle dabei spielt, will ich auch nicht läugnen, aber in dieser Hinsicht sind auch andere Gesichtspunkte in Betracht zu ziehen. Beobachten wir nur einige Daten: In der II. Budapester geburtshilflichen Klinik kamen vom September 1898 bis Ende April 1899 347 lebende Neugeborene zur Welt. Von diesen haben 218 am Gewicht zugenommen bis zum 10. Lebenstage (mit 29 529 g). 129 aber haben an Gewicht verloren (25 530 g). Wenn wir die Gewichts-

abnahme von der Zunahme abrechnen, erscheint die gesammte Gewichtszunahme dieser 347 Kinder 3999 g! Es ist wahr, dass von diesen 347 Kindern viele Frühgeburten waren — einige auch Krankheiten zeigten — dennoch ist das Factum erschreckend, dass ein Drittel der Kinder bis zum 10. Tage nicht zu-, sondern abnimmt. Ich setzte die Untersuchungen weiter fort und fand eben dasselbe Verhältniss bei anderen 1000 früher auf der Klinik geborenen Kindern. Ein Drittel der Kinder verlässt die Klinik mit einer durchschnittlichen Gewichtsabnahme von 60—100 g. Und das ist in anderen Instituten ebenso der Fall; in der I. geburtshilflichen Klinik des Prof. H. Kézmárszky fand ich bei — im Jahre 1898 geborenen — 300 Kindern eine Gewichtszunahme blos bei 180, eine Gewichtsabnahme bei 120. Ich halte dieses Factum weder für indifferent, noch für bedeutungslos. Das ist gar nicht der Debilitas congenita in die Schuhe zu schieben, was leicht zu beweisen ist. Ich stellte die Gewichtstabelle von 100 solchen Kindern zusammen, die ein Initialgewicht von über 3000 g hatten, und dennoch fand ich nur bei 68 Zunahme — bei 32 eine Abnahme! — obwohl ich in diese Tabelle nur solche Kinder auswählte, bei welchen in der Observationszeit gar keine Krankheitsbewegungen zu sehen waren, bei welchen die Nabelheilung, die Stühle vollkommen normal waren! Und trotzdem sind — wie ich gleich zeigen will — enorme Differenzen da!

Bei den 68 Kindern beträgt die Gewichtszunahme 16469 g, bei den abmagernden 32 der Verlust 7825 g. Wenn wir dies auch in Abzug bringen, so ist die durchschnittliche Gewichtszunahme 86,44 g; ohne diesen Abzug aber 164 g. Nun kann ich jene Verhältnisse nicht als gleichmässig physiologische betrachten, wo ein Kind durchschnittlich 164 g zunimmt — das andere aber 78 g verliert. Dieses Factum einfach damit zu erklären, dass die genügende Milchabsonderung bei einer Mutter später sich einstellt wie bei der anderen, ist wohl nicht möglich, denn Stoffwechseluntersuchungen haben (Camerer, Bendix, Lange und Berend) zur Genüge gezeigt, dass das Nahrungsbedürfniss des Neugeborenen wahrhaftig minimal ist und in den meisten Fällen auch durch eine schwache Säugemutter befriedigt werden kann. Nur mittels eines solchen Versuches konnte man positiv den Zusammenhang zwischen diesen enormen Gewichtsabnahmen und der mangelhaften Milchabsonderung eruiren, wenn man eine Gewichtstabelle von solchen Kindern zusammenstellen würde, welche gleich nach der Geburt Ammen übergeben waren. Wie leicht dies auch wäre, ist es bisher leider nicht geschehen. Meiner Ansicht nach spielen bei diesen Gewichtsabnahmen auch andere Verhältnisse eine Rolle als die mangelhafte Milchabsonderung. Unter diesen stehen an erster Stelle die Erkrankungen der Brustwarzen, die Rhagaden. Wenn wir die Tabelle von solchen 100 gesunden und starken

Neugeborenen zusammenstellen, bei deren Müttern die Rhagadenbildung nicht vorhanden war, so ist das Verhältniss bereits günstiger. Von 100 solchen Neugeborenen nehmen nicht 32, sondern nur 18 ab, und die durchschnittliche Gewichtsabnahme ist auch kleiner (40 g).

Aus dieser Thatsache folgt bereits die grosse Wichtigkeit der Rhagaden und dass wir Alles aufbieten müssen, um die Rhagadenbildung zu verhindern oder baldmöglichst zur Heilung zu bringen. Da ich auf die Warzenbehandlung bei Erörterung des Soors der Neugeborenen noch zurückkommen will, bemerke ich an dieser Stelle blos das Eine, dass es mich wundert, dass der zweckmässige Milchsauger von Auward, der einzige, welcher sterilisirbar ist, der einzige, bei welchem das Schmerzhafte des Stillens vollständig vermieden, daher auch die Heilung der Rhagaden am ehesten zu erzielen ist, bisher noch auf so wenigen Kliniken eingeführt ist. Es ist unzweifelhaft, dass die Benützung dieses einfachen Instrumentes sowohl der Mutter, wie auch dem Kinde vortheilhaft ist.

Als einen weiteren Factor der starken Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen nehme ich die starke Abkühlung an.

Ich sagte, dass von den 100 Kindern, welche der letzten Tabelle den Grund legten, blos 18 Gewichtsverluste zeigten. Bei diesen 18 Fällen war die Rhagadenbildung ebenso wenig zu beschuldigen wie die mangelhafte Milchzufuhr. Bei dem Studium der Krankengeschichten dieser Fälle fiel es mir auf, dass es meistens schwere Geburten waren, aber immer solche, wo nach der Geburt des Kindes das Personal sich noch lange und intensiv mit der Mutter beschäftigen musste. Perinealnaht, Extraction der Placenta, Blutung ist in diesen Fällen notirt oder schwere Asphyxie des Kindes. Es ist bekannt, dass nach dem Abbinden der Nabelschnur das bei der Entbindung verwendete Personal sich neuerdings mit der Mutter beschäftigt, bis zur Beendigung der Entbindung, während welcher Zeit das Kind in ein Leintuch eingewickelt ist. Hierdurch ist in einzelnen Fällen die Möglichkeit einer intensiveren Abkühlung des Neugeborenen gegeben. Dass aber die auf die Geburt folgende Abkühlung auf den Stoffwechsel des Kindes einen grossen Einfluss hat, das ist nicht zu bestreiten. Aus den Untersuchungen von Preyer [5] u. A. wissen wir, dass der Embryo seine eigene Temperatur absolut nicht reguliren kann, bei der Geburt ist das wärmeregelnde Centrum aber schon vorhanden, wenn auch dessen Function in den ersten Tagen unregelmässig ist. Nach Eröss [4] schwankt die Initialtemperatur des Neugeborenen zwischen 36,9—38,2°, mit dem Durchschnittswerthe von 37,6°. Nach einer Stunde schwankt die Temperatur zwischen 34,9—36,9, d. h. der Neugeborene kühlt innerhalb einer Stunde um 1,7° ab. Diese intensive Abkühlung wird theils durch die veränderte Um-

gebung, theils den Beginn der Hautausdünstung bedingt, erleichtert aber hauptsächlich durch die relativ grosse Körperoberfläche, die grosse Zahl der peripheren Capillaren und Nervenendigungen. (Das ist auch die Ursache, dass Bäder eine sehr prompte Wirkung bei Kindern haben.) Man kann sich leicht vorstellen, dass diese Abkühlung — bis zu einer gewissen Grenze — nicht zu vermeiden ist, aber eben aus den Untersuchungen von Erőss sehen wir auch, dass schon dieser Wärmeverlust nur in 2 Tagen ersetzt wird, nur dann wird wieder die Temperatur von 37° erreicht. Eine künstliche Abkühlung muss oder kann jedenfalls schwere Folgen haben. Diese könnte nur derart vermieden werden, dass das das Kind abwartende Personal ganz unabhängig wäre von dem die Geburt leitenden und dabei assistirenden Personale.

Ueberdies sollte das Kind nie in ein Leintuch, sondern in ein bereit gehaltenes warmes Stück Flanell gewickelt werden — leider an den meisten Stellen ein pium desiderium! Dass die Abkühlung bei Debilitas congenita, bei Frühgeburten noch stärker die Gewichtsverhältnisse beeinflusst als bei gesunden, braucht wohl nicht extra bewiesen zu werden. Die Behandlung dieser Kinder in Couveuse-Apparaten gibt überhaupt den schlagendsten Beweis dafür, wie wichtig die Wärme bei Erhaltung der hypothermischen Neugeborenen ist. Die Körpergewichtszunahmen in der Couveuse gegenüber der raschen Abmagerung ohne Couveuse des hypothermischen Neugeborenen deuten mit absoluter Sicherheit dahin, dass wir nicht erlauben dürfen, dass die gesunden Neugeborenen auch hypothermisch werden. Und doch ist eine Temperatur von durchschnittlich 36,2 eine Stunde nach der Geburt, und welche nur in 48 Stunden wieder schwindet, als eine beginnende Hypothermie zu betrachten. Und wenn das Kind lange in dem Leintuch liegt, eine Stunde und darüber, da habe ich selbst manchmal 2—3 Stunden nach der Geburt 33—34° gemessen. Dies kann dem Kinde nur schaden, daher ist es nicht zu erlauben. Es wäre dies aber leicht zu vermeiden dadurch, dass das Kind gleich nach dem Abbinden der Nabelschnur durch eine specielle Amme übernommen und gebadet wird (Kézmárszky [6]). Ich muss noch hinzufügen, dass das Kind nach dem ersten Bade jedenfalls in warme Kleider kommen müsste. Milne Edwards [8] schreibt die enorme Mortalität der Neugeborenen und Säuglinge meistens dem deletären Einflusse der Kälte zu — dies ist jedenfalls übertrieben, aber ein sehr schädigender Einfluss der Kälte und der dadurch hervorgerufenen Hypothermie darf nicht negirt werden. Und gar nicht selten sind die Fälle, wo die Kinder am 2.—3. Lebenstage schon eine Bronchitis haben, — meistens ist das auch die Folge davon, dass sie hypothermisch geworden sind!

Bisher sahen wir zwei wenig gewürdigte Ursachen der Gewichtsabnahme des Kindes. Ich glaube, dass hier noch andere Factoren einwirken dürften. Jedenfalls wäre es interessant, die Gewichtsverhältnisse von 1000 gebadeten und 1000 nicht gebadeten Kindern zu vergleichen. (Das Nichtbaden verstehe ich bis zum Abfalle der Nabelschnur.) Es ist fraglich, zu Gunsten welcher Gruppe die Vergleichung ausfallen würde. Ich war a priori der Meinung, dass die Gewichtsverhältnisse der nicht gebadeten Kinder günstigere sind, nachträglich aber fand ich in der Arbeit von Doktor auch den Beweis dafür. (Unter 353 gebadeten reifen Neugeborenen erhöhte sich das Gewicht bei 118 [35,5 Proc.], verminderte sich bei 235 [66,5 Proc.], währenddem unter nicht gebadeten 764 reifen Neugeburten bei 389 das Gewicht zunahm [51 Proc.] und bei 375 abnahm [49 Proc.].) Demnach findet sich in der ersten Gruppe eine Gewichtsabnahme von 75 g, in der zweiten Gruppe dagegen eine Gewichtszunahme von 1,2 g. Diese Daten Doktor's beweisen dasselbe, was ich eben behauptete, nämlich dass eine grosse Zahl Neugeborener in den ersten Lebenstagen an Gewicht verliert. Schon bei Erörterung dieser Gewichtsverhältnisse ist wahrzunehmen, wie labil die Verhältnisse der Neugeborenen sind und wie wünschenswerth die genauere Beobachtung derselben wäre. Es gibt aber noch eine Conclusion und zwar die, dass jene Angabe der Bücher, dass das gesunde Kind längstens am 10. Tage das Initialkörpergewicht erreicht, in dieser Form keineswegs wahr sein kann; denn aus dem Gesagten erhellt, dass es meistens nicht vom Kinde selbst abhängt, was für ein Körpergewicht es am 9.—10. Tage haben wird, sondern vom Abkühlungsgrade, von der Säugungsart, von der Qualität und Quantität der Muttermilch und auch von der Magenerkrankung. Bei einem gesunden Kinde aber, bei dem diese schädlichen Factoren nicht einwirken, tritt spätestens in 4 bis 5 Tagen eine Gewichtszunahme ein, welche am 8.—10. Tage durchschnittlich 60—80 ja 100 g ausmacht. — Jene Angabe Hofmeier's [7], dass die späte Abbindung der Nabelschnur den späteren Gewichtsverlust verkleinert, konnte bei Betrachtung dieser Verhältnisse nicht beachtet werden, da heute fast in jedem Spitale auf diesen Umstand Rücksicht genommen wird. — Jene Angaben von Kehrer, Wagner und Woroneff, dass bei Kindern von geringem Initialgewichte nach Ablauf der Gewichtsabnahme die Gewichtszunahme eine verhältnissmässig grössere ist, werden von meinen Resultaten nicht bestätigt. Das habe ich aber auch wahrgenommen, dass je grösser bei den Neugeborenen der Icterus ist, desto kleiner ist die Gewichtszunahme, und desto später tritt sie ein; die Initialgewichtsabnahme scheint hingegen grösser zu sein.

Wenn wir das in den Kinderspitälern verkehrende ambulante Kindermaterial beobachten, so sehen wir häufig, dass auch solche Mütter ihre

Kinder mit schweren Verdauungsstörungen in das Spital bringen, welche erst vor einigen Tagen die Gebäranstalt verlassen haben. Sie lassen das Kind stündlich oder noch öfter trinken, wir bemerken die unzweckmässigsten Arten der künstlichen Ernährung, den Ausgangspunkt der Darminfection bildende rohrartige oder mit Korkstöpsel versehene langröhrige Saugeläser. Viele Mütter verfahren derart aus Nachlässigkeit oder Indolenz, viele thun es aber, weil sie nicht wissen, was dem Kinde schädlich oder nützlich ist. Die Ursache liegt darin, dass in dieser Hinsicht das Volk durch Niemand des Guten belehrt wird, wogegen viel Aberglauben und üble Gebräuche verbreitet sind und in vielen Fällen sogar durch Hebammen unterstützt werden. In dieser Hinsicht obliegt die Pflicht der Belehrung nicht blos den Kinderspitälern, sondern die Gebärhäuser hätten zumeist Gelegenheit die hieraus entstehenden Anomalien zu verhindern. Es ist wahr, dass die Zahl der in Gebärhäusern geborenen Kinder verhältnissmässig gering ist, in Preussen kamen im Jahre 1891 von 1577000 Geburten nur 11641 in Spitälern vor (0,95 Proc.), in Oesterreich-Ungarn sind die Verhältnisse ungefähr dieselben; in Oesterreich sind von 895139 Kindern 15395 (1,72 Proc.) in Gebärhäusern geboren, jedoch der überwiegende Theil dieser Kinder ist illegitim, bei denen es in erster Reihe von grosser Wichtigkeit ist, dass das Kind vor dem Böswillen, der Unwissenheit oder Fahrlässigkeit der eigenen Mutter geschützt wird. Dieser Schutz ist um so eher am Platze und nothwendig, weil ein grosser Theil der die Gebärhäuser aufsuchenden Frauen primipar ist. Wenn die in den Gebärhäusern gebärenden Frauen auch nur einen kleinen Theil des Volkes ausmachen, so könnte sich dennoch jene Belehrung, welche dieselben erhalten könnten, mit der Zeit unter der ganzen Bevölkerung verbreiten. Denn z. B. der Befehl ist ja in jedem Gebärhaus oder Spitale ausgegeben, dass das Kind nur jede zweite Stunde gesäugt werde, es wird aber darüber gar keine Aufsicht gehalten. Als lobenswerthe Ausnahme kann ich diesbezüglich die Budapester II. gynäkologische Klinik hervorheben, wo dies nicht nur als strenge Verordnung herausgegeben ist, sondern dadurch, dass das Bettchen des Neugeborenen zu den Füssen des Bettes der Wöchnerin gestellt ist, unmöglich gemacht wird, dass die Mutter wann immer das Kind in die Hände nehme und säuge. Die derartige Placirung des Kindes hat noch den Vortheil, dass es des Nachts leicht überblickt werden kann, ob nicht irgend welches Kind im Bette der Mutter liegt, was heut zu Tage bereits — sehr richtig — in gar keiner Klinik geduldet wird. Das Mass der diesbezüglichen Belehrung der Mutter, die man in den Spitälern besorgen könnte und nach meiner bescheidenen Ansicht auch besorgen müsste, dürfte natürlich nur in gewissen Grenzen gehalten werden. Viel ist aber auch nicht nöthig, denn die richtig angewendete Belehrung wird ohnehin nur bei

jenen Müttern von Erfolg sein, welche ihre Kinder grossziehen wollen, diejenigen aber, die sich darum nicht kümmern, werden ohnehin durch den indirecten Mord des In-Ammenschaft-gebens das ihnen zur Last fallende Kind verkommen lassen. Dieser Unterricht würde nicht weiter erfordern, als dass in den Wöchnerinzimmern eine auf der Wand angehängte, mit grossen Buchstaben gedruckte kurze Instruction über die Pflege und Säugung des Neugeborenen angebracht werde; während jener 8—10 Tage, wo die Frauen sich im Spital aufhalten, würde die lesen könnende Frau der nicht lesen könnenden es erzählen und durch Erlernen dieser wenigen Regeln könnte die säugende Mutter eine solche Lehre mit sich nehmen, die für die weitere Gesundheitspflege ihres Kindes unbezahlbar wäre. Ist doch die ganze Hygiene des Kindes so kurz in einigen Regeln zusammenzustellen. Ueberdies würde es sehr wenig Kosten verursachen, wenn jede Geburtsklinik bei Bestellung sonstiger Drucksachen eine kurze Instruction drucken liesse, welche die in die Welt hinausgehende Mutter orientiren würde über die Art und Weise der Säugung und über die Gefährlichkeit der künstlichen Ernährung oder In-Ammenschaft-Gebung*). In dieser Instruction sollte enthalten sein, wie am zweckdienlichsten zu verfahren sei, wenn man eine künstliche Ernährung will, oder dem Kinde zu geben gezwungen ist, welche Saugapparate und Flaschen benützt worden sollen etc. Diese Dinge werden leider vielen überflüssig vorkommen, in Wirklichkeit aber sind sie es nicht. Wir legen doch z. B. keine geringe Wichtigkeit dem zu, ob das Kind mit sterilisirter Milch ernährt wird oder nicht, obgleich die ärmste Frau, wenn sie das Wesen kennt, ihrem Kinde mittels einfacher Patentbierflaschen sterilisirte Milch bereiten könnte. Wenn es ihr aber Niemand sagt, so glaubt sie begreiflicherweise, dass auch Semmelpapp gut sei. Und ich wiederhole es, wenn diese Belehrung von den Gebäranstalten ausgehen würde, würde dieselbe sich am schnellsten verbreiten, und gerade unter jenen Schichten der Bevölkerung, welche dies am meisten nöthig haben. Piorry enuncirt bereits im Jahre 1870 bei Behandlung der Ursachen der Kindermortalität, dass man für gut verfasste unterweisende Schriften Sorge tragen müsste, leider ist dies bisher ein geschriebener Segen geblieben. Ich kenne eine Geburtsanstalt, welche in dieser Hinsicht in geradezu idealer Weise ihrem Berufe entspricht, dies ist die Pariser Maternité, seitdem Budin an deren Spitze steht. In diesem Spitale werden die abgehenden Frauen nicht nur mit Instruction versehen, sondern für jene, die nicht gehörig säugen können oder infolge ihrer Beschäftigung nicht selbst stillen können, wird eine besondere Ordination unter-

*) (Auf der II. geburtshilflichen Klinik zu Budapest auf mein Anrathen eben jetzt in Arbeit.)

halten, wo einmal wöchentlich die Mütter mit ihren Kindern erscheinen und für die ganze Woche die nöthige Menge an sterilisirter Milch sammt dem allenfalls nöthigen ärztlichen Rath erhalten. Als zu befolgendes Beispiel dient die Maternité auch in jener Beziehung, dass für Frühgeburten und schwache Neugeborene eine Couveuse-Abtheilung eingerichtet ist, so dass dies in Europa beinahe der einzige Ort ist, wo man an einem grösseren Materiale die Erkrankungen der Frühgeburten studiren kann.

Eine sehr wichtige Frage vom Gesichtspunkte des Kinderschutzes bildet die Frage der Kinderkleider, welche Frage aber auch die hygienischen Verhältnisse der Gebäranstalten betrifft. In jedem Spitale werden die aufgenommenen Kranken mit Spitalswäsche versehen, auch die Wöchnerinnen liegen überall in Spitalkleidern, nur der Neugeborene liegt in der von aussen gebrachten Wäsche, dem dies aber am meisten nachtheilig ist. Es ist wahrhaftig erstaunlich, dass die Geburtshelfer, die die Geburtsstube als ein Sanctuarium der Reinlichkeit und Asepsis betrachten, den Gebrauch der von aussen gebrachten Wäsche dennoch erlauben, wiewohl sie nie wissen können, ob dieselbe nicht von einer inficirten Wohnung herkomme, wo Diphtherie oder Scharlach oder gar Puerperalfieber vorkommen konnten. Ein grosser Theil der Entbindenden bringt bereits benützte Wäsche mit sich, welche mit dem besten Willen nicht als rein angesehen werden kann, und diese Wäsche wird dennoch verwendet. Dadurch entsteht zuerst den Entbindenden Gefahr, zweitens entsteht die Möglichkeit einer septischen Erkrankung der Neugeborenen, da doch bekannt ist, dass die Infection nicht nur durch den Nabel, sondern auch von jedem epithelfreien Punkte der Haut erfolgen kann, und wenn die Wäsche, mit welcher dieser Hauttheil in Berührung kommt, mit septischen Bacterien inficirt ist, stets die Infection des Kindes entstehen kann. Des Weiteren, wenn das Spital keine eigene Kinderwäsche hat, so wird das Kind jener Wöchnerin, die keine oder wenig Wäsche mit sich brachte, nicht so viel mal als es nothwendig trocken gelegt. Bringen die Wöchnerinnen eben genug, sagen wir 12 Windeln mit sich, so reicht das auch nur auf einen Tag aus. Am folgenden Tage wird nun die beschmutzte Wäsche neuerdings nach kaum erfolgtem Trocknen oder im besten Falle nach oberflächlichem Auswaschen, aber nie gehörig getrocknet in Gebrauch genommen. Dass derart sehr leicht Erkältungen entstehen können und dass Intertrigo und Eczem befördert werden, ist offenbar. In der Praxis, bei Armen, in Findelhäusern steht die Behauptung fest, dass die Anzahl der erhaltenen Kinder mit der Anzahl der täglich verwendeten Windeln im Verhältnisse steht (eine Privatäusserung Prof. Epstein's). Dies steht auch theilweise in Hinsicht der Gebärhäuser fest. Wenn wir die 36 Fragebögen daraufhin prüfen, inwieferne diese wesentlichen Gesichtspunkte in Spitälern

beobachtet werden, müssen wir die folgenden Anstalten erwähnen: die Spitäler der Prof. Treub zu Amsterdam, Döderlein zu Tübingen, Münster zu Königsberg, Fehling in Halle, Hofmayer in Würzburg, Rosthorn in Prag, Heinritius in Helsingfors, Lebedeff in Petersburg, Rapin in Lausanne, Calderini in Bologna, Vaucher in Genf, Flandrin in Grenoble und das Melbourner Hospital, wo die neugeborenen Kinder mit Wäsche versehen werden, also von 36 Spitälern thun dies nur 14 und diese auch nur theilweise. — In dieser Beziehung sind die Verhältnisse in unserem Vaterlande gerade nicht günstig, nur die von H. Prof. Tauffer geleitete II. Geburts- und Frauenklinik versorgt diesbezüglich die Neugeborenen vollständig. Denn Halbmassregeln sind bei solchen Dingen nicht viel werth. Solch eine Halbmassregel ist z. B., dass die Wöchnerin vom Spital versehen wird, wenn sie nicht genug Wäsche mitgebracht hat. Solche Halbmassregeln nützen erstens darum nicht, weil, ich wiederhole es, die Wöchnerin nie genug Wäsche in das Spital mitbringt und wenn damit gespart werden soll, so geschieht dies stets auf Kosten des Neugeborenen. Absolut wünschenswerth ist es daher, dass jede Geburtsklinik und jedes Wöchnerinnenheim vollständig mit Kinderkleidern ausgestattet sei, insbesondere aber mit Windeln in gehöriger Menge. Dann kann man auch das vollbringen, was seit einem Jahre die Budapester II. Geburtsklinik durchführte, nämlich dass der Neugeborene sterilisirte Kleider erhält und die in den ersten Tagen benützten Windeln ebenfalls sterilisirt sind. Die Polster sind nach jedem Gebrauche ebenfalls zu sterilisiren. Dies ist eine nach jeder Richtung hin ideale Versorgung der Neugeborenen, was um so eher zu befolgen werth ist, da es so wenig Kosten verursacht, diese Ausstattung zu besorgen, dass im Verhältnisse zum Jahresbudget des Spitales dies kaum eine Rolle spielt.

Bei Behandlung der Neugeborenen ist die Nabelbehandlung der wichtigste Factor. Ich habe die Nabelbehandlungsmodalitäten tabellarisch zusammengestellt, behufs Klärung der folgenden 3 Fragen:

1. Wie erfolgt die Abbindung des Nabels?

2. Wie ist die Behandlung beschaffen bis zum Abfallen des Nabelschnurrestes?

3. Welcher Art ist die Behandlung hernach?

Ueber die 1. Frage haben wir nicht viel zu bemerken, höchstens dass 1. noch an vielen Orten lange Nabelstümpfe zurückgelassen werden, was absolut nachtheilig ist, 2. dass man in den meisten Kliniken kein Gewicht darauf legt, dass die Schlinge des Abbindefadens nach dem ersten Baden noch einmal befestigt werde, 3. dass unbedingt gefordert werde, dass aus dem Nabelstumpfe das Blut ausgedrückt werde, bevor die Schnur zusammengezogen wird.

Diesen Umstand muss ich für sehr wichtig halten vom Gesichtspunkte der Vermeidung von Infectionen, insbesondere legen die Amerikaner mit Recht hierauf grosses Gewicht. Eröss (10) hat nachgewiesen, dass je grösser der Blutgehalt des Nabelstumpfes ist, desto leichter Sphacelus entstehen kann. Dadurch, dass das Blut ausgedrückt wurde, wird die Entwickelung des Sphacelus vollkommen verhindert. Auch nach Doktor [15] bildet der obturirende Thrombus einen günstigen Nährboden für inficirende Stoffe. Wir müssen es ferner als wichtig betrachten, dass eine sulzreiche Nabelschnur an jener Stelle, wohin die Ligatur kommt, erst zusammengedrückt werde, denn so können wir Einrisse vermeiden. Dieses Ausdrücken ist auch darum nothwendig, weil 1. die dort gebliebene Blutsäule selbst den Weg zur Verbreitung der Infection bilden kann, 2. weil der ausgedrückte Nabelstumpf auch laut meiner eigenen Erfahrungen rascher abtrocknet. — Von dem nabelabbindenden Faden sind verschiedene Ansichten bekannt. Lysol, Sublimat, Borsäure werden zum Aufbewahren des Bandes benützt. Am meisten benützt werden Leinenbänder, dann Seiden- oder die von Budin empfohlenen Kautschukligaturen. Diesem Umstande können wir keine grosse Bedeutung beilegen, wenn wir uns nur von der Sterilisirung des Bandes überzeugten. In der Budapester II. geburtshilflichen Klinik wird die Sterilisirung des Bandes in jedem Falle dadurch sichergestellt, dass laut der Anweisung des H. Prof. Tauffer die zum Abwaschen und Einpacken dienenden Gaze- und Wattestücke mit den Bändchen zusammen in einem Leinwandsäckchen für je einen Fall sterilisirt werden. Dieses System hat sich bewährt, denn seit Einführen desselben kam uns die Nabelinfection kaum vor.

Darin sind derzeit die meisten Geburtskliniken einverstanden, dass man die besten Resultate mit der trockenen Behandlung des Nabels erzielen kann. Auch der Verfasser dieses ist mit den Resultaten der trockenen Nabelbehandlung zufrieden, findet aber nicht jene Frage entschieden, ob man dieses gute Resultat nicht steigern könnte. Der seitens Fagonsky [11] zuerst empfohlene Gypsstaub scheint zweifelsohne die Abtrocknung des Nabels zu befördern, laut den Untersuchungen von Cholmogoroff enthält ein so behandelter Nabelstumpf die wenigsten Bacterien. Ich meinerseits fand die beste Abtrocknung des Nabels in den Fällen, wo der Nabel nach dem ersten Baden mit in 96proc. Alkohol getauchter Watte oder noch eher Gazestücken eingepackt wurde. In diesem Falle ist nämlich, wenn das Blut aus dem Nabelstumpf ausgedrückt wurde, als sicher anzunehmen, dass der Stumpf binnen 24 Stunden eintrocknet. Diese, wie ich glaube, zuerst von Ahlfeld empfohlene Nabelbehandlung scheint aber den Nachtheil zu besitzen, dass man das Kind nicht baden kann, da sonst der Stumpf wieder weich gemacht wird. Ahlfeld lässt das Kind auch nicht vor Abfallen des Nabelstumpfes

baden. In jenen Fällen, wo auch ich derart vorging, bemerkte ich, dass der Stumpf wohl trocken bleibt, jedoch so fest anklebt, dass dessen Abfallen — die Kinder wurden nicht gebadet — erst am 8.—10. Tage erfolgte. Ich versuchte Aether mit dem gleichen Erfolge. Der Stumpf trocknete binnen 24 Stunden, aber das Abfallen verzögerte sich. Daher betrachte ich die Vortheile dieses Verfahrens noch als zweifelhaft. Ganz so steht die Sache auch mit dem Dohrn'schen Occlusivheftpflasterverband bei welchem das Abfallen ebenfalls so spät erfolgt. In die Praxis — so scheint es — ist diese Art der Nabelbehandlung nicht übergegangen, in meinen Tabellen kommt sie wenigstens nirgends vor. Ich muss wahrhaftig sagen, dass wir in der Nabelschnurbehandlung nicht viel vorgeschrittener sind als die alten Inder, die nach der Susruta den Nabel abgebunden haben so wie auch die Römer. Im Jahre 100 n. Chr. ordnet Soranus Ephesius [13] bereits an, dass vor dem Abbinden das Blut aus dem Nabel ausgedrückt werde, dessen Heilung dadurch befördert wird, dass ein rundes Stück Bein in denselben hineingedrückt wird, um dadurch das Einsinken zu befördern. Jedenfalls ist es ein vorgeschritteneres Verfahren als jenes, welches man noch im Jahre 1880 in Philadelphia in Womens Hospital befolgte. Hier blieb nämlich das Kind nach der Geburt im Bette der Mutter, bis die Placenta herauskam, hierauf wurde dieselbe in ein Gefäss gegeben und gelangte zusammen mit dem Kinde in ein besonderes Bett. Also weder Ligatur noch Bad, bis man mit der Mutter fertig war, hierauf wurde erst die Nabelschnur durchschnitten, aber ein Verband nicht angewendet. Primärarzt Dr. Tyng war mit den Resultaten zufrieden!

Von den in neuerer Zeit empfohlenen Nabelbehandlungssystemen will ich nur eines hervorheben, das nach meiner Ansicht zu weiteren Versuchen würdig ist. Dies ist die durch Zweifel empfohlene Anwendung von Serrefines. Ganz kleine aber starke Serrefines werden an dem Nabelstumpfe befestigt, welche nach 3 Tagen entfernt werden können. In jenen einzelnen Fällen, wo ich dieses Verfahren versuchte, waren die Resultate sehr befriedigend. Die Zahl der Fälle ist aber noch zu gering, als dass ich daraus bereits Schlüsse zu ziehen mir erlauben dürfte.

Bei der Nabelschnurbehandlung ist jener Zeitabschnitt der wichtigste, der zwischen dem Abbinden und Abfallen liegt; es ist bekannt, dass in dieser Zeit am leichtesten Infectionen entstehen können. Aus unseren Tabellen ist ersichtlich, dass schwere Arten der septischen Nabelinfectionen derzeit selten vorkommen. Kaum an einigen Stellen werden dieselben erwähnt und das Auftreten derselben kann mit $^1/_{1000}$ angenommen werden. Es kann jedoch nicht bestritten werden, dass die Statistiken der Geburtshäuser diesbezüglich keineswegs als massgebend betrachtet werden können, weil das Spital sehr

oft scheinbar gesunde Kinder entlässt, bei denen die Infection latent ist. Es genügt die Daten Eröss' [15] zu erwähnen, dass in den Prager und Moskauer Findelhäusern 25—30 Proc. der Sterbefälle der Neugeborenen septischen Ursprunges sind. Epstein aber spricht es direct aus, dass die Kinder aus den Spitälern inficirt herauskommen. In der That, wenn wir Eröss' und Doktor's [16] Daten betrachten, dass bei 34 Proc. der Neugeborenen fieberhafte Erkrankungen vorhanden sind, wenn wir beobachten, dass das Auftreten von Sphacelus am Nabel, ja selbst eine sehr kleine basale Erweichung Temperaturerhöhung erzeugt, so müssten wir über diese Umstände in Gedanken versinken und uns wundern, dass in neuerer Zeit diese Umstände keiner genaueren Prüfung unterzogen worden sind. Als Ausnahme habe ich an dieser Stelle die Untersuchungen von Julius Grósz [21] zu erwähnen, welche er ebenfalls in der II. Geburtsklinik in Budapest ausführte, aus denen sich unter Anderem ergab, dass vom September 1893 bis Ende Juni 1894 unter 447 lebend geborenen Säuglingen nur 127 ganz gesund waren, d. i. 27,9 Proc., während verschiedene Nabelheilungscomplicationen bei 317, d. i. 70,9 Proc. vorkamen. Die Untersuchungen Grósz' beleuchten wahrlich die Daten jenes Factums, dass die Morbidität der Neugeborenen ausserordentlich gross ist und das auf Sanirung dieser Verhältnisse abzielende Bestreben vollständig berechtigt ist. Grósz hat unter 444 Fällen nur 96mal eine normale Nabelheilung beobachtet (21,6 Proc.), nach Doktor und Erōss kommt aber eine normale Nabelheilung nur bei 32 Proc. der Fälle vor. Doktor hat dadurch, dass er das Bad ganz beseitigte und nur einen 1 cm langen Stumpf behielt, die Fieberbewegungen auf 3,46 Proc. reducirt! Nach seinen Untersuchungen muss man die Frage aufwerfen, warum seine Methode sich nicht besser verbreitete? Aus unseren Tafeln ist ersichtlich, dass unter 34 Spitälern bei 28 das tägliche Baden noch immer in Mode ist, ohne dass daselbst die Nabelinfectionen häufiger vorkommen würden als dort, wo nicht gebadet wird. Bei jenen 43 Proc. Neugeborenen, wo Fieber vorkam, geben Doktor und Erōss bei der Hälfte Nabelinfection als Ursache an, und damit dürften sie Recht haben, jedoch bei den durch mich in der Budapester II. geburtshilflichen Klinik beobachteten Neugeborenen habe ich vermuthlich infolge der günstigen hygienischen Verhältnisse blos bei 18 Proc. der Neugeborenen mindergradige fieberhafte Bewegungen wahrgenommen, trotzdem damals noch die Säuglinge täglich gebadet wurden. Trotzdem ist es unzweifelhaft und mehrere neuere Untersuchungen bestätigen es ebenfalls, dass bei nicht gebadeten Kindern durchschnittlich am 6., bei gebadeten aber durchschnittlich am 8. Tage der Nabelstumpf abfällt. Dieses Factum spricht jedenfalls dafür, dass das Baden wenigstens bis zum Nabelabfall zu beschränken wäre.

Für das Baden der Kinder steht in erster Reihe das Argument, dass das nicht gebadete Kind weniger rein gehalten werden kann. Dies ist jedoch sehr leicht zu widerlegen, da das Nichtbaden das Abwaschen der Kinder nicht ausschliesst, da derart das Entwickeln des Intertrigo ebenso gut verhindert werden kann. Ich betrachte als stärkstes Argument gegen das Baden die Forschungen Epstein's [17]. Er wies nämlich nach, dass Salicylsäure oder Jodoform auf den Nabelstrang gestreut, sehr rasch in dem Urin des Kindes nachgewiesen werden können, während nach dem Abfall des Nabels dies nur sehr schwer oder überhaupt nicht gelingt, da die Granulationen die Aufsaugung verhindern. Diese Granulationen stehen auch dem Aufsaugen septischer Stoffe hindernd entgegen. Es erscheint daher unzweifelhaft, wie dies auch die Forschungen Doktor's zeigen, dass das Baden darum schädlich ist, weil durch die tägliche Einpackung Beschädigung des Nabels vorkommen kann und auch aus dem Badewasser Krankheitskeime eindringen können, zumeist aber, weil bei dem badenden Kinde der Nabel später abtrocknet und daher die Möglichkeit einer Infection länger vorhanden ist.

Vom Gesichtspunkte der Gebärhäuser ist noch ein wichtiges Argument gegen das Baden anzuführen und zwar jenes, dass derart dem Personal eine grosse Arbeit erspart bleibt, um so mehr, als so lange die erste Nabelbinde noch aufliegt auch das tägliche Wägen fortfällt und wir uns mit den täglichen Temperaturmessungen begnügen können. Dieser Bequemlichkeitsgesichtspunkt spricht auch für Weglassen des Bades, und ich glaube und hoffe, dass diese conservative Gewohnheit allmälig bei Seite geschoben wird.

Offenkundig ist es aber, dass sowohl die Anhänger des Badens als des Nichtbadens wichtige Gesichtspunkte vernachlässigten, sowie 1. den exacten Vergleich der Gewichtsverhältnisse zwischen badenden und nicht badenden Kindern. Trotz der Angaben von Haake, Kézmársky u. A., dass die Gewichtszunahme von dem Nabelabfall unabhängig sei, ist dennoch zu erwarten, dass die modificirende Wirkung des Bades auf den Stoffwechsel bedeutende Differenzen ergibt. Die citirten Daten Doktor's sind nicht ganz überzeugend, weil diese Gewichtstabelle nur dann einen Werth hätte, wenn sie auf die Rhagaden der Mutter Rücksicht genommen hätte, sowie auch auf die Milchabsonderung. Des Weiteren wäre erforderlich gewesen, auf die täglichen Gewichtsschwankungen Rücksicht zu nehmen, wenigstens bis Ende des 9. Tages. 2. Die exacte bacteriologische Untersuchung des Nabels bei Gebadeten und nicht Gebadeten, da die erwähnte Untersuchung von Cholmogoroff bereits aus 1889 herstammt, daher veraltet ist. 3. Vergleichende Blutuntersuchungen. 3. Wäre die in den ersten Tagen bekanntermassen auftretende Albuminurie näher zu untersuchen. Nach

Lassar [14] nämlich, der die Erfahrung machte, dass nach starker Erkältung Albuminurie auftreten kann und nach Erkältung bei trächtigen Thieren entzündliche Processe auch Leber und andere Organe befallen können, habe ich auch einige Untersuchungen in dieser Richtung gemacht (die ich noch nicht für abgeschlossen betrachte), und fand bei 30 Fällen, dass die Albuminurie bei nicht gebadeten Kindern verhältnissmässig kleiner und von kürzerer Dauer ist. Wenn meine weiteren Untersuchungen dies bestätigen sollten, müsste dies als ein wirkliches gegen das Baden sprechendes Argument betrachtet werden.

Des Weiteren haben wir aber auch gar keinen Grund, den Nabel als eine ganz specielle Wunde zu betrachten und eine andere Wundbehandlung anzuwenden als diejenige, die wir nach den heutigen aseptischen Principien befolgen müssen. Nun aber ist nach den heutigen Principien bei einer wenig absondernden Wundfläche die öftere Erneuerung des Verbandes nicht rathsam und auch das Baden der Wunden beseitigt.

Den 3. Punkt, die Behandlung des Nabels nach Abfall des Stumpfes betreffend, sind die Ansichten bereits gleich. Es werden Salicylamylum oder andere Streupulver benützt, obgleich meistens auch dies nicht nöthig ist, ausgenommen, dass die Heilung sich protrahirt; sonst genügt der einfache aseptische Verband. Es dient mir zur Freude, dass das Xeroform, das meines Wissens ich zum ersten Male zu diesem Zwecke empfohlen habe, bei protrahirter Nabelheilung derzeit auch im Auslande benützt wird (Krakau). Die früher übliche Salbenbehandlung ist heute schon ganz weggelassen.

Der folgende Punkt, mit dem ich mich hier beschäftigen will, ist die Soorfrage. Es steht ausser Zweifel, dass der Soor zu jenen Krankheiten gehört, welche in Geburtshäusern am meisten in wahrhaft endemischer Form auftreten können. Die sein Vorkommen betreffende Frage unserer Fragebogen erhielt keine befriedigende Antwort, vielmehr ist dieselbe sehr schwankend. Bezeichnungen kommen vor wie „selten“, „wird nicht notirt“, „wird nicht beobachtet“ und die angegebenen Zahlen schwanken von 0,21—11,3 Proc. Das Erscheinen des Soors ist in vielen Fällen von den hygienischen Verhältnissen des Spitals abhängig und Kehrer constatirte, dass die Keime des Soorpilzes aus der Luft herstammen. Er sagt des Weiteren, dass jeder Gegenstand, woran die Keime des Mundschimmels sich anlegen, das Kind inficiren kann, so das Saugglas, die künstliche Nahrung und die Brustwarze selbst. Zahlreiche Untersuchungen ergaben, dass die Mundschleimhaut der Neugeborenen unter physiologischen Verhältnissen eine stärkere Schälung aufweist, welche in erster Reihe die Entstehung des Mundschimmels befördert. Ueber dieses Thema will ich mich nicht verbreiten und schliesse mich ganz den Untersuchungen von Epstein, Erőss und Grósz an, auf Grund welcher diese

das Weglassen des Mundwaschens empfohlen haben. Während bei 447 Neugeborenen, bei denen Mundwaschungen vorgenommen wurden, in 145 Fällen Soor auftrat (32,6 Proc.), ist nach Weglassen der Mundwaschungen diese Zahl wesentlich gesunken, zeigte aber noch immer einen sehr grossen Procentsatz, so dass Desinficiren des Spitals, ja sogar die gänzliche Einstellung der Aufnahmen erfolgen musste (Grósz). Diese schwere Soorendemie veranlasste Grósz, nach dem Muster des Credé'schen Verfahrens mit 1proc. Arg. nitr. täglich prophylaktische Mundspülungen vornehmen zu lassen. Dieses Verfahren hatte thatsächlich den Nutzen, dass die Zahl der zwischen 25—35 Proc. schwankenden Soorerkrankungen auf 9,25 Proc. sank, das gänzliche Ausrotten gelang aber trotzdem nicht. Uebrigens empfiehlt Grósz selbst die prophylaktischen Mundauspinselungen nur als letztes Rettungsmittel, so dass dieses Verfahren kein allgemeines Bürgerrecht beanspruchen kann.

Meine Erfahrungen sammelte ich von September 1898 bis Juni 1899 in der II. Budapester gynäkologischen Klinik. Diesen Wahrnehmungen leiht jener Umstand Wichtigkeit, dass das Spitalgebäude neugebaut, jedoch bereits ganz trocken gewesen ist. Die Krankenaufnahme begann im September, die Beobachtungen am 1. October.

Im	October . .	28	Kinder	4	Soor,
„	November . .	39	„	8	„
„	December . .	40	„	11	„

Dies entspricht ungefähr 16 Proc. Es wurden keine Mundwaschungen vorgenommen, daher musste die Ursache wo anders liegen. Sehr bald eruirte ich selbe in Form der zum Waschen der Brustwarzen des Säugenden dienenden Flüssigkeit. Am Tischchen einer jeden Säugenden steht eine kleine Schale, welche reines Wasser enthält, in dieser liegt ein Stück Watte, welche angeblich mit dem Wasser seitens der Abtheilungshebamme täglich gewechselt wird. Nach mehrfachen Nachfragen stellte es sich heraus, dass an manchen Tagen die Flüssigkeit nicht gewechselt wurde, ferner dass selbst beim Wechseln die Schale nicht sterilisirt wurde. Aus diesem Wasser konnte ich sehr oft durch das Mikroskop Soor nachweisen. Nebenbei enthielt das Wasser eine riesige Menge Bacterien, so dass diese schon beim Centrifugiren einen recht beträchtlichen Bodensatz bildeten. Infolge dieser Wahrnehmung versuchten wir mit Zustimmung des H. Prof. Tauffer die Warzenwaschungen mittels alkoholhaltiger Sublimatlösung vorzunehmen (10 Proc. Alkohol, $^1/_{1000}$ Proc. Sublimat). Die Schalen wurden täglich Morgens mit Alkohol ausgebrannt. Das Resultat war in den folgenden 2 Monaten ganz zufriedenstellend, indem in keinem einzigen Falle Mundschimmel auftrat von 99 Kindern, nur in einem Falle sahen wir ihn in der Absonderungsabtheilung, wo die Hebamme zum Warzenwaschen noch immer Wasser benützte. Die Waschungen

mit Sublimat-Alkohol wurden von den Säugenden vor und nach dem Säugen vorgenommen, worauf sie mit trockener Watte die Warze abtrocknete. Während dieser 2 Monate hatte es aber den Anschein, als wie wenn die Rhagaden bei den Säugenden sich vermehrt hätten, worauf H. Prof. Tauffer wieder das Waschen mit Wasser verordnete. Das Resultat war: In den ersten Tagen des April das Auftreten von 5 neuen Soorfällen, worauf die Warzenwaschungen vorläufig ganz eingestellt wurden, infolge dessen die Anzahl der Rhagaden zwar wieder geringer wurde, jedoch auch der Soor sich kaum zeigte (im Mai von 45 Kindern 1, im Juni unter 36 1 Fall, d. i. 2 Proc.). Ohne dass ich die Bedeutung dieser Versuchsdaten überschätzen wollte, berechtigen diese mich nicht nur zu weiteren Versuchen, sondern auch zur Erklärung dessen, dass das Waschen der Brustwarze mittels Wassers die Entwickelung des Mundschimmels entschieden fördert, ja nach meiner Ansicht bildet es eine der häufigsten Ursachen des Auftretens der Infection. Andrerseits wurde ich durch dieses Factum angeregt nachzuforschen, ob nicht zwischen den Rhagaden der Mutter und dem Soor des Kindes ein Nexus besteht. Dies konnte natürlich erst dann geschehen, nachdem ich mich von dem schädlichen Einfluss des Waschens mit Wasser überzeugen konnte. Beim Studium der Krankengeschichten von 1895—1898 ergab sich der Umstand, dass während bei den Waschungen der Warzen bei rhagadenlosen Säugenden 10 Proc. an Mundschimmel erkrankten, bei Rhagadenkranken 20 Proc. der Kinder befallen wurden. Es waren aber auch Monate, in denen bei den rhagadenkranken Frauen 75 Proc., resp. 58 Proc. Soorfälle vorkamen, so dass die Entstehung der Rhagaden bei der Wöchnerin ein den Mundschimmel des Neugeborenen prädisponirendes Moment bildet. Die Rhagaden befördern den Soor geradeso, wie die Brustwarzenwaschung; die zu Umschlägen auf die Rhagaden benützte schwache Carbollösung tödtet nämlich nicht die Keime des Soors, auch in der 2proc. Borlösung hört die Vegetation nicht ganz auf. Die Schalen, worin das Umschlägewasser gehalten wird, die zu Compressen dienende Watte etc. sind oft genug inficirt, und das gewöhnliche Waschwasser zu selten gewechselt. So erwähnte schon Kehrer richtig diesen Weg der Verbreitung des Soors durch die Brustwarze. Vom klinischen Gesichtspunkte aus wurde aber meines Wissens hierauf kein Gewicht gelegt. Kehrer erwähnt auch die Saugflaschen als Verbreiter des Soors; dieser Umstand bildet heute, wo die Saugflaschen zumeist sterilisirt werden, kein wichtiges Moment; hingegen sind die Milchsauger bisher noch wenig beachtet worden. Aus diesen gelang es mir sehr oft Soorpilze zu züchten. Da gerade diese von einer Mutter nach der anderen benützt werden, so ist es klar, dass eine ganze Menge der Rhagaden mit Soor inficirt werden und ebenso ein Kind nach dem anderen. Hier

muss ich die Antwort des Würzburger H. Prof. Hofmeier in unseren Fragebögen erwähnen: „Nachdem zufolge der grossen Vulnerabilität der Warzen der Säugenden zumeist Warzenschützer benützt werden (die pünktlich gereinigt werden), kommt Soor in grösseren Procenten vor.“ Diese Bemerkung ist ein deutlicher Beweis für das von mir Vorgebrachte. Ich muss sagen, dass es mich Wunder nimmt, dass bei der riesigen Zahl der Warzenerkrankungen nicht mehr Mundschimmel wahrzunehmen ist. Ich sehe auch darin einen Beweis des Connexes zwischen Rhagaden und Soor, dass Soor vor dem 6. Lebenstage nur selten vorkommt, wie das Runge, Epstein. Erőss und andere Autoren betonen. Laut der neuen Arbeit von Platzer erreicht die Rhagadenbildung ihren Höhepunkt am 2.—4. Tage nach der Geburt (in 600 Fällen am 1. 22, am 2. 200, am 3. 257, am 4. 117, am 5. blos 42, am 6. 8, am 7. 4). Die Rhagadenbildung kommt daher mindestens mit 1—2 Tagen dem Soor bevor. Platzer betont, dass er mit der trockenen Behandlung der Rhagaden schöne Resultate erzielte, bessere als mit den Carbolcompressen.

Bereits vom Gesichtspunkte der Prophylaxis des Soors der Neugeborenen halte ich es für wichtig und möglichst wünschenswerth, entweder diese trockene Wattebehandlung zu befolgen, welche Platzer empfiehlt, oder irgend ein anderes Verfahren vorzunehmen; vielleicht könnte man mit Thymollösung oder Sublimat einen Versuch machen, da ich die Carbolbehandlung mit Rücksicht auf den Soor keineswegs für befriedigend ansehe. Das Wichtigste jedoch ist: die Schalen oft zu sterilisiren und das angewendete Umschlägewasser oft zu wechseln. Ich finde es aber sehr erfreulich, dass ich in einem unserer Fragebögen die Antwort von H. Prof. Flandrin aus Grenoble finde, die auch meine Beobachtungen bestätigt. 1. Im Jahre 1889 bis 1891 Soor 5,9 Proc. 2. In 1892—1898 von 1220 Neugeborenen kein einziger Soorfall, in 1896—1898 bei einer anderen Serie von Kindern unter 202 blos 1 Fall. Flandrin sagt: „C'est à dire que depuis plusieurs années le muguet a disparu de nos salles et ceci depuis que l'on veille methodiquement à l'asepsie de mamelon, voir à parti de l'année 1892.“ Flandrin lässt wohl Warzenwaschungen vornehmen, das reducirt aber nicht den Werth der Wahrnehmungen, weil 1. die Warzenwaschungsflüssigkeit in geschlossenen Gefässen steht, 2. täglich mehrmals gewechselt wird, 3. die Warze zwischen dem jeweiligen Säugen nicht freisteht, sondern constant mit Borwatte bedeckt ist. Auch will ich nicht sagen, dass man die Warzenwaschung ganz weglasse, sondern dass wir dieselben nur dort, wo nothwendig und derart vornehmen sollen, damit sie nicht die Soorentwickelung fördere. — Hier müssen wir aber auf die Frage der Milchsauger zurückkommen. Ich halte es für absolut nothwendig, dass

nur solche Milchsauger gebraucht werden sollen, die sterilisirt werden können, im Interesse der Mutter wie des Kindes. Die ballonartigen sind ganz zu verwerfen und nur die Benützung der Auward'schen zu gestatten. Selbe müssen auch oft sterilisirt werden und darf eine Mutter nach der anderen ihn nicht benützen, bevor er sterilisirt wurde.

Da vom Schutze der Neugeborenen die Rede ist, muss ich noch andere Gesichtspunkte erwähnen. Unter anderen die Frage der Bednar'schen Aphthen, in Betracht welcher die Mundwaschungen auch zu beseitigen sind. Unsere Fragebögen beweisen jedoch dies durchaus nicht. Von 36 Anstalten wird in 28 noch immer das Mundwaschen ausgeübt und auf die Aphthen nicht die gehörige Sorgfalt verwendet.

Die künstliche Ernährung geschieht bereits überall mit sterilisirter Milch und bereits überall verschwand auch die üble Gewohnheit, den Neugeborenen in den ersten Tagen Thee zu geben.

Die auf die Findelhäuser bezüglichen Daten sind wahrhaft betrübend. Mit Rücksicht auf den Neugeborenen wäre es am günstigsten, wenn das Geburtshaus mit der Findelanstalt in directem Zusammenhange stünde, das ist eine Conditio sine qua non, ohne welchen Umstand einerseits viele Kinder zu Grunde gehen, andrerseits auch den Müttern viele Nachtheile erwachsen. Nach 8—10 Tagen kommt die arme Wöchnerin hinaus, noch viel zu schwach um zu arbeiten; sie weiss auch nicht mit dem Kinde was anzufangen. Dies ist ein Elend, das wahrlich dringender Hilfe bedarf. Laut meinen Fragebögen sind von 36 Geburtshäusern blos 11 mit Findelhäusern verbunden (als nur $^1/_3$). Die grosse Tragweite dieses Mangels müssen die Geburtshelfer am meisten spüren und es gibt kein edleres Streben als hier zu helfen! Denn das Findelhaus kann seinem Berufe nur dann entsprechen und für Mutter und Kind segensreich wirken, wenn es mit dem Geburtshause in directer Verbindung steht, resp. wenn es auch die Arbeit des Geburtshauses zu übernehmen, zu erleichtern fähig ist. Denn es heisst die Arbeit, die Last des Geburtshauses dadurch zu erleichtern, dass es die Mutter mit dem kranken Neugeborenen übernimmt und auch die nöthige Beobachtung und Pflege jenen Fällen angedeihen lässt, in welchen die latente Infection erst nach dem 10. Tage, also nach Verlassen des Gebärhauses zum Ausdruck kommt.

Unter den gegebenen Verhältnissen — dies bin ich gezwungen auszusprechen — nimmt der grösste Theil der Geburtskliniken bei Entlassung der Mutter selbst auf die manifesten Erkrankungen des Kindes keine Rücksicht. Die Mutter wird entlassen, selbst wenn das Kind auch sehr schwer krank ist, was vom Standpunkte der Geburtshäuser zwar begreiflich ist, da sie meistens mit Raummangel kämpfen. Es wäre aber doch nöthig, dort wo keine Findelanstalt besteht, auf jeder Klinik eine kleine Abtheilung ein-

zurichten, wo die Mutter mit kranken, lebensschwachen oder frühgeborenen Kindern Aufnahme findet. Dass solche Kinder in das Spital geschickt werden, taugt nicht viel. Bei der derzeitigen Ausstattung der Kinderspitäler kann die Aufnahme sammt Mutter nicht geschehen, es müssen daher entweder Findelhäuser errichtet werden oder Säuglingsspitäler, oder aber das Geburtshaus selbst muss die Versorgung der kranken Neugeborenen besorgen; letzteres erscheint mir das Natürlichste.

Das Gesagte kann in folgenden Punkten zusammengefasst werden:

1. Es ist zu wünschen, dass das Studium der normalen und kranken Verhältnisse der Neugeborenen in den Geburtshäusern und Spitälern in erhöhtem Masse erfolge, daher zu diesem Zwecke mit der Beobachtung der Neugeborenen ein Kinderarzt betraut werde.

2. Es ist Aufgabe des Geburtshauses einigermassen auch darauf zu achten, dass die Mutter bezüglich des Umgehens mit dem Kinde mittels belehrender populärer Schriften, Wandtafeln unterrichtet werde.

3. Ebenso wie bei anderen Spitalkranken sollen auch die Neugeborenen Spitalkleider erhalten. Die mitgebrachte Wäsche soll überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise gebraucht werden, aber nie ohne vorhergehende Sterilisirung.

4. Das Kriterium der richtigen Nabelbehandlung besteht darin, dass fremde, sohin allfällig inficirende Stoffe möglichst mit dem Nabel nicht in Berührung kommen. Das Fernhalten der Nabelinfection ist bezüglich der Kinder die wichtigste Aufgabe des Spitals.

Principien der richtigen Nabelbehandlung: a) Den Neugeborenen übernehme eine separate Hebamme. b) Vor Abbinden des Nabels soll die Schnur an der Bindestelle zusammengedrückt werden. c) Nach dem Abbinden ist aus dem Stumpfe, der 1—2 cm lang sein soll, das Blut auszudrücken. d) Nach dem Abbinden soll das Baden so rasch geschehen, dass das Kind nicht abkühle. e) Nach dem Baden ist der Stumpf sorgsam zu reinigen, am geeignetsten ist hierzu Sublimatalkohol, und da meistens Alles von der Reinheit des ersten Verbandes abhängig ist, so soll jeder verwendete Gegenstand absolut steril sein. f) Der Nabelstumpf wird in Watte oder Gazelappen gehüllt, nach der linken Bauchseite gelegt und mit der 2—3mal um den Bauch gewickelten Nabelbinde befestigt. g) Dieser Verband ist vor dem Abfallen des Nabels nicht zu wechseln, ausser wenn er schmutzig wird, aber so genügt es auch nur das Wickelband zu entfernen. Wenn wir den Verband wechseln, soll der Nabel insbesondere an der Klebestelle mit Sublimat gewaschen werden. Die Indication zum Verbandwechsel gibt nur der fieberhafte Zustand des Kindes. Das Baden ist vor dem Abfall des Nabels zu beschränken, die täglichen Gewichtsmessungen sind daher vor dem Abfall

Nabelbehandlung.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
J. Mann Szeged.	Die Nabelschnur wird nach Aufhören der Pulsation mit Linnenbändern an 2 Stellen abgebunden und zwar 4 Finger weit vom Nabel des Kindes.	Die zurückbleibende Nabelschnur wird mit einem handgrossen reinen, an einer Seite aufgeschlitzten, trockenen Leinenlappen eingewickelt und oberhalb des Nabels links gelegt, und in dieser Lage mit dem Nabelwickel befestigt. Der Lappen wird vor dem nächsten Baden nicht mit der Hand abgenommen, sondern fällt unter der erweichenden Wirkung des lauen Badwassers herab. Siehe med. Wochenschr. 1898. Baden täglich.	Nach Abfallen des Nabelschnurstumpfes wird der Nabel bis zur vollen Heilung in 4fache reine Leinenlappen gehüllt, welche im Falle des Anklebens das Badewasser abwascht. Infection: 0,27%. Mortalität: Null.
Szigeti Kaposvár.	Trockene Behandlung.	Mit Puder aus 80% Amylum, 20% Zincum oxydatum und 2% Acidum salicylicum und Watteeinwickelungen. Bad täglich.	Mit in Oleum olivar. getränkten Wattetamponen, die mit einem Wickel befestigt werden. Nabelinfectionen: nie.
Treub Amsterdam.	Mit dem Unterbinden warten wir, bis die Pulsation aufhört, dann binden wir mit einem ½ cm breiten in Sublimat getauchten Linnenstück einen starken Knoten an der Nabelschnur, 5—6 cm vom Nabel.	Der Nabelschnurstumpf wird in eine mehrfach zusammengelegte hydrophile Gaze gewickelt, und dieser Verband täglich gewechselt. Täglich Seifenbad.	Nach Abfallen des Stumpfes wird die Wundfläche, solange sie feucht ist, mit einem mehrfach zusammengelegten sterilen Gazestück zugedeckt, meistens 4—8 Tage lang. Infection: nie.
Döderlein Tübingen.	Wird 2½ cm vom Nabel abgebunden, mit in Lysol getauchten Leinenbändern. (Laut Credé.)	Der Nabelstumpf wird blos in sterile feine Watte gehüllt. Bad täglich.	Die Wunde behandeln wir nach dem Abfallen mit steriler Watte. Infection: bis jetzt keine.
Winckel München.	Die Nabelbinde wird mit in Sublimatlösung desinficirten Leinenbändern an 2 Stellen abgebunden, 7 cm weit vom Nabel.	Pudern mit Amyloform. Einwickelung des Nabelstumpfes in Watte. Nach dem Baden tägliche Abwechselung des Verbandes. Baden täglich.	Pudern mit Amyloform. Nabelinfection wird nicht aufgezeichnet.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Münster Königsberg.	Laut dem preussischen Hebammen-Lehrbuche, 2faches Band.	Steriler Watteverband auf die linke Seite des Bauches gelegt, darauf eine Binde; bis zum Abfallen der Schnur wird das Kind nicht gebadet, man rührt möglichst nicht den Verband. Hernach täglich Baden.	Steriler Watteverband. Infection: keine.
Fehling Halle.	Nach Aufhören der Pulsation, 2mal unterbunden, mit in Lysol getränktem Bande.	Täglich einmal 1% Salicylpuder und Watteverband. Baden täglich einmal.	1% Salicylpuder oder Dermatolbehandlung. Infection: 0,50%.
Kézmárszky Budapest.	Zweifache Ligatur, wovon die erste nach dem Baden noch einmal angezogen wird. Steriler Leinenbandligatur; 1½—3 cm Stumpf. In sterile Watte gehüllte, durch die Mutter mitgebrachte oder klinische Nabelbinden werden benützt.	Der Verband wird nicht gewechselt bis zum Abfallen des Nabels, wenn kein Fieber eintritt. Bis zum Abfall wird nicht gebadet.	1‰ Sublimatwaschung; 10% Salicylamylum. Steriler Watteverband. Nabelinfection: sehr selten.
Hofmayer Würzburg.	5 cm vom Nabel; 2mal Ligatur mit ½ cm breitem Bande.	Nach der linken Seite gelegte Schnur, steriler Gazeverband täglich gewechselt. Nabelbinde. Bad täglich.	Steriler Gazeverband täglich gewechselt. Infection: bei 3000 Geburten 5 Fälle.
Walter Giessen.	Erst provisorischer Verband, hernach nach Reinigung der Kinder definitives Band, mittels Anziehens der Schlinge.	Sterilisirter Leinenverband. Binde. Täglich Baden.	Sterilisirter Leinenverband.
Rosthorn Prag.	2 Finger weit vom Nabel die erste, dann 2 Finger weiter die zweite Ligatur; das Blut wird von der Schnur ausgedrückt.	Dermatolpuder und steriler Gazeverband. Verbandwechsel nur am 7. Tage, ausser wenn feucht geworden, in welchem Falle nur der äussere Wickler gewechselt wird. Die Ligatur aber bleibt. Das Kind wird nur nach der Geburt gebadet.	Dermatolpuder. Infection nicht verzeichnet.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Ahlfeld Marburg.	10 cm vom Nabel provisorische Ligatur. Nach dem Baden neue Ligatur, worauf ein Stumpf von 3 cm verbleibt. Hierauf 96% Alkohol.	Ligatur vor Abfall der Schnur nicht gewechselt, bis dahin kein Baden.	Steriler Watteverband. Unter den letzten 100 Geburten kein Infectionsfall.
Runge Göttingen.	Steriler Leinenverband.	Sterile Gaze. Bad täglich.	Steriler Gazeverband. Infection jährlich ein Fall.
Wien.	Nach aufgehörter Pulsation, Leinenschnurligatur.	Trockene Behandlung mit 3% Salicylamylum. Sterile Gaze. Baden täglich.	Ebenso wie vor dem Abfallen. Infection: unter 3800 Fällen 2.
Braun Wien.	6 cm Stumpf. Abbinden nach Ausdrücken des Blutes.	Steriler trockener Verband; Salicylamylumpuder. Baden täglich in der Wöchnerinnenstube.	Steriler trockener Verband. Infection: bei 3124 Fällen 2.
Jastrebov Krakau.	Nach aufgehörter Pulsation. Ligatur. 5 cm Stumpf.	Trockene Behandlung mit steriler Borwatte. Baden nur nach Abfall des Stumpfes.	3% Borwasserwaschung. Xeroformpuder. Nabelinfectionen: keine.
Müller Bern.	Erst distale, dann proximale Ligatur. Die erste Ligatur wird später befestigt.	Sterile Gaze. Nabelwickelband. Abends Abwaschen.	Steriler Gazeverband. Nabelwickelband. Infection: keine.
Heinritius Helsingfors.	Nach Aufhören der Pulsation. 5 cm Stumpf.	Trockener Leinenverband, 2mal täglich gewechselt. Vaselinbehandlung. Baden täglich.	Vaselinleinenverband.
Lebedeff St. Petersburg.	Bisher Seidenbandligatur, jetzt Kautschukring.	Aseptischer Verband und Gypspuder. Bad täglich.	Aseptischer Verband. Gypspuder. Infection: keine.
Utrecht.	Ligatur 10 Minuten nach der Geburt. Ligatur mit in 1‰ Sublimat sterilisirtem Leinenverbande. Später stets 2 Ligaturen mit nicht sterilisirtem Verbande.	Täglich sterilisirter Watteverband. Baden täglich.	Borvaselin oder Unguentum Zinci oxydati. Infection: fast nie.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelentbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Rapin Lausanne.	3 bezw. 6 Finger weit vom Nabel zweifache Ligatur.	Der in geschlitzte Compresse gewickelte Nabel wird mit einem Wickel abgebunden. Täglich einmal gewechselt. Bad täglich.	Pulvis acidi borici und Nabelwickel.
Gubarew Dorpat.	Seidenbinde mit Zwirn.	Gypspuder oder aseptischer Watteverband. Bad täglich.	Aseptisch. Verband. Infection: keine.
Calderini Bologna.	Zweimalige Ligatur mit Kautschukfaden.	Sterilisirter Watte- und Gazeverband. Bad täglich.	Der Nabel wird mit Jod 5%, Alkohol obsol. u. Aether ana gewaschen. Steriler Verband. Infection: 1%.
Acciuci Genua.	Zweifache Kautschukligatur.	Trockener aseptischer Verband. Baden täglich.	Trockener aseptischer Verband.
Rotunda-Hospital Dublin.	—	Pulvis amyli et acidi borici ana-Puder und alte Leinenligatur. Baden 1—2mal täglich.	Ebensolcher Verband. Infection: 1 bei 2000 Fällen.
Pawlik.	5 cm Stumpf mit Gyps-Tannoform-Salicylpulver.	Sterilisirter Gazeverband. An der Nabelschnur bleibt die erste Ligatur bis zum Abfallen, dann sterilisirter Gazeverband. Baden nur nach Abfall des Stumpfes.	Bei grösserer Wundfläche Behandlung mit $AgNO_3$, sonst nur steril Gaze. Infection: 0,63—0,75%.
Waucher Genf.	Leinenschnurligatur.	Waschung mit Borsäurelösung. Watteverband. Abwescheln des Verbandes täglich 1—2mal. Statt Baden eher Abwaschen mit Borsäurelösung.	Infection: 1%.
Powell Cleveland.	Borsäurepulver mit aseptischem Verband.	Erster Verband bleibt bis Abfall des Nabels. Borsäureverband. Baden täglich.	Borsäurelösungwaschungen.
Tanárky.	Zweifache Ligatur mit Leinenband.	Steriler Gazeverband. Bad täglich.	Gazeverband täglich gewechselt. Infection: keine.
Flandrin Grenoble.	Einfache Ligatur 4 cm vom Nabel mit Seidenfaden in 1/2‰ Thymollösung getaucht. Borsäurelösungverband.	Borsäurewatteverband. Nach jedem Baden abgewechselt.	Borsäurewatte auf die Wunde. Bei grösseren Secretionen Sublimatwaschung und Jodoformpulver. Infection: 0,05%.

Name des Autors	1. Art und Weise der Nabelunterbindung	2. Nabelbehandlung bis zum Abfallen der Schnur	3. Behandlung der Nabelwunde
Reismann Szombathely.	Nach Aufhören der Pulsation 2fache Ligatur.	Steriler Leinenverband. Baden täglich.	Steriler Deckverband. Salicyl. Infection: keine.
Konrád Nagyvárad.	Zweifache Ligatur mit in Sublimat sterilisirtem Bande.	Verband täglich nach dem Baden abgewechselt, dann 2% Lysolwaschung und Sublimatgaze. Baden 2mal täglich.	Xeroform- od. Jodoformbehandlung. Infection: keine.
Nagy-Szeben.	5 cm Stumpf. Zweifache Ligatur.	Salicylwatteverband, 2mal täglich gewechselt. Bad täglich.	Borvaselinverband. Infection: keine.
Melbourne.	Flanellverband; Leinenligatur.	Borsäurepulververband. Auf den Nabel kommt kein Wasser, bis er abfällt. Bad täglich.	Borsäurepulverband. Infection: sehr selten.
Ad. Murillo St. Jago de Chile.	1% Sublimatwaschung mit Leinenbandligatur.	Hydrophiler Watteverband.	Hydrophiler Watteverband. Keine Infection.
Tauffer Budapest.	Für jede Geburt ist in einer separaten Tasche Leinwandbinde, Gaze u. Watte (zum Abwaschen des Nabels) sterilisirt. — Nach dem Bade Befestigung der Ligatur und Abwaschung des Nabels und der Nabelgegend mit Sublimat. 2 cm langer Stumpf.	Trockene Behandlung. Bad täglich bis 1899 September, seitdem nur nach Abfallen des Stumpfes.	Trockene Behandlung, eventuell Xeroform, Salicyl amylum. Infection: circa 0,25%.

Kinder-

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
J. Mann Szeged.	Ausnahmsweise Kamillenthee.	Gar keine.	Täglich einmal laue Wasserwaschung.
Szigeti Kaposvár.	Manchmal Kamillenthee.	Gummirohrsauger.	Die Brustwarze wird nicht gewaschen.
Treub Amsterdam.	Nein.	½-Literflasche mit Gummisauger.	Zweimal täglich abwechselnd mit Borwasser; Waschen vor jedem Stillen.
Döderlein Tübingen.	„	Soxhletglas.	96% Alkoholwaschung den 1. Tag, dann nach jedem Stillen mit Wasser.
Winckel München.	„	„	Waschung 2mal täglich mit lauem Wasser, das 2mal gewechselt wird.
Münster Königsberg.	„	„	Vor und nach dem Saugen Wasserwaschung mit gekochtem Wasser, das täglich gewechselt wird.
Fehling Halle.	Nur Frühgeborene bekommen russischen Thee.	Soxhletglas mit Budinsauger.	Warzenwaschung vor und nach dem Stillen mit 1% Borlösung, die täglich gewechselt wird.
Kézmársky Budapest.	Nein.	Wenn nöthig, Soxhletflasche.	Warze wird nicht gewaschen.
Hofmayer Würzburg.	„	Soxhletflasche.	Waschung vor und nach jedem Stillen.
Walter Giessen.	Nöthigenfalls Fenchelthee.	„	Waschung vor und nach dem Stillen mit gekochtem Wasser; bei Rhagaden 2% Carbol- oder 4% Borlösung, was oft gewechselt wird.
Rosthorn Prag.	Nur bei Erkrankungsfällen.	„	Seit 1897 keine Warzenwaschung; nur bei der ersten Stillung wird gewaschen.

behandlung.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findel-haus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Einmal des Tages Mundwaschung.	Die Filiale des weissen Kreuzvereines gibt jährlich einige Kleider.	Nein.	Nein.	Soor: 0,21%; B. Aphten: nichts.
2—3mal täglich gewaschen mit Bor- od. Sublimatlösung.	Nein.	"	"	S.: selten; B.: nichts.
Nach dem Saugen Auswaschen mit 3% Borwasser.	Die Klinik versorgt die Kinder vollständig mit Kleidern.	"	"	S.: nie; B.: nie.
Wird nicht gewaschen.	Ja.	"	"	S.: manchmal; B.: nie.
Täglich einmal mit Wasser.	Ausnahmsweise.	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
Mundwaschen vor und nach dem Saugen.	Ja.	"	"	S.: ?; B.: ?
Mundwaschen beim Baden und vor jedem Saugen.	"	"	"	S.: nichts; B.: nichts.
Wird nicht gewaschen.	Nein.	Ja.	"	—
Waschung vor jedem Stillen.	Ja.	Nöthigenfalls ja.	"	Nachdem infolge der grossen Vulnerabilität der Warzen meistens Warzenschützer benützt werden (die genau gereinigt werden), kommt Soor in grösseren Procenten vor.
Waschung vor und nach dem Stillen.	Nein.	Nein.	"	
Waschung nur bei Stomatitis.	Ja.	Wird aus dem Findelhause geholt.	Ja.	S.: 11,3%; B.: 11,3%.

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
Ahlfeld Marburg.	Nein.	Soxhletflasche.	Waschung täglich einmal mit Seifenwasser.
Runge Göttingen.	„	Gar keine.	Waschung vor und nach dem Stillen mit sterilisirt. Wasser, das 2mal täglich gewechselt wird.
Wien.	Nur bei kranken Fällen Kamillenthee.	Kautschuksauger.	Warze wird nicht gewaschen.
Braun Wien.	Nein.	Budinflasche.	Waschung mit destillirtem Wasser.
Jastrebov Krakau.	„	Gewöhnl. Saugglas mit Gärtner-Milch.	Waschung mit Borwasser vor jedem Stillen.
Müller Bern.	Nöthigenfalls Kuhmilch.	Soxhletglas.	Waschung vor und nach dem Trinken mit Wasser.
Heinricius Helsingfors.	Nein.	Soxhletflasche.	Waschung mit gekochtem Wasser.
Lebedeff St. Petersburg.	Nein.	Wenn nöthig, stillen die andern Mütter.	Waschung vor und nach jedem Stillen mit 2% Borsäurelösung.
Utrecht.	„	Schwarzer Kautschuk.	Waschung mit gekochtem Wasser, das täglich gewechselt wird, vor dem Stillen.
Rapin Lausanne.	„	In Ausnahmefällen mit Rapinsaugflaschen.	Waschung vor und nach dem Stillen mit sterilisirtem oder Borwasser; bei Rhagaden ½‰ Sublimatwaschung.
Gubarew Dorpat.	„	Kautschuksauger.	Nach dem Trinken Waschen mit Borsäure oder verdünntem Alkohol.
Calderini Bologna.	„	Glas mit Rohr. Gummisauger.	Waschung mit Jodollösung 2mal täglich.
Accuici Genua.	„	Soxhletglas.	Waschung mit 4% Borlösung vor und nach jedem Stillen; die Flüssigkeit wird täglich 2mal gewechselt.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findelhaus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Waschung vor jedem Stillen.	Nur mitgebrachte.	Nein.	Ja.	S.: nicht notirt; B.: nicht notirt.
Waschung vor und nach jedem Stillen mit Wasser.	Nein.	„	Nein.	S.: nichts; B.: selten.
Waschung einmal täglich mit reinem Wasser.	„	„	Ja.	S.: nicht notirt; B.: nicht notirt.
Waschung 2mal täglich.	„	„	„	Soor: 2mal bei 3134 Fällen.
Nach jedem Trinken Mundwaschung.	Nur wenn nöthig.	„	Nein.	S.: selten; B.: nie.
Waschung mit Wasser vor und nach dem Trinken.	Nöthigenfalls.	„	„	S.: nichts; B.: nichts.
2mal täglich Waschung mit gekochtem Wasser.	Ja.	„	„	Nicht observirt.
Vor und nach dem Stillen.	„	„	„	S.: nichts; B.: nichts.
Nach jedem Trinken Waschung mit aufgekochtem Wasser.	„	„	„	S.: nie; B.: nie.
Tägl. Mundwaschen mit Wasser einmal beim Baden.	„	„	„	S.: 1—2%; B.: 1%
Waschung nach jedem Stillen.	Nöthigenfalls.	„	„	S.: —; B.: —
Waschung nur im Krankenfalle mit Borsäurelösung.	Ja.	Einer der Assistenten der Klinik.	Ja.	S.: 10%; B.: nichts.
Mit 4% Borsäurelösung Mundwaschung vor und nach dem Trinken.	Nein.	Nein.	Nein.	S.: —; B.: —

Name des Autors	Erhält das Neugeborene ausser Muttermilch auch Thee?	Was für Sauggläser werden benützt?	Behandlung der Warze
Rotunda-Hospital Dublin.	Nein.	Wenn nöthig, Gilbert'sches Saugglas.	Waschung nach jedem Trinken mit warmem Wasser.
Pawlik.	"	Arvard'scher Milchsauger.	Waschung mit Alkohol oder Borwasser. Täglich 2mal gewechselt.
Waucher Genf.	Thee nie, wenn nöthig sterilisirte Milch.	Rapinsauger.	Früh, Abends mit Borwasser (2mal täglich gewechselt).
Powell Cleveland.	Nein.	Soxhletglas.	Waschung nach jedem Trinken mit Borlösung; einmal gewechselt.
Tanárky.	"	Glasrohr, Gummisauger.	Nach jedem Trinken mit reinem Wasser gewaschen.
Flandrin Grenoble.	Erstes Trinken nach 24 Stunden. Nein.	Soxhletglas.	Waschen vor und nach jedem Stillen, ca. 20mal täglich. Inzwischen wird die Warze mit borsaurer Watte geschützt. Lösung 2mal täglich abgewechselt.
Reismann Szombathely.	Bis zum ersten Trinken bekommt er Thee.	"	Warze nur vor dem ersten Trinken gewaschen.
Konrád Nagyvárad.	Nein.	"	Vor und nach jedem Trinken mit 3% Borsäurelösung gewaschen. Flüssigkeit tägl. 2mal gewechselt.
Nagy-Szeben.	"	"	Warze einmal täglich gewaschen.
Melbourne.	"	"	Waschung vor und nach jedem Trinken mit Borwasser, das 2mal täglich gewechselt wird.
Tauffer Budapest.	"	"	Wird nicht gewaschen.

Behandlung des Mundes	Erhält das Kind die Kleider von der Klinik?	Hat die Klinik einen Kinderarzt?	Hat sie ein Findelhaus?	Bei wie viel % sind Soor? Bei wie viel % ist Bednar'sche Aphth.?
Waschung mit warmem Wasser nach jedem Trinken.	Nur ausnahmsweise.	Manchmal.	Nein.	S.: ½%; B.: —
Wird nicht gewaschen.	Ja.	Von Fall zu Fall berufen.	Ja.	S.: 0,75%; B.: 0,19%.
Waschung nach jedem Trinken.	"	Nein.	Nein.	S.: ?; B.: 2%.
Mehrmals täglich Waschung mit Borwasser.	Ja, allfällig werden die mitgebrachten Kleider sterilisirt.	Ja.	Ja.	S.: selten; B.: selten.
Nach jedem Trinken mit einem feuchten Lappen gewaschen.	Ja.	Nein.	Nein.	S.: kommt nicht vor; B.: kommt nicht vor.
Mund wird nicht gewaschen.	"	"	Ja.	S.: 5,90% 1889—91; S. verschwand, seit auf Reinheit der Warze mehr geachtet wird. S.: 0% 1892—95
Nur nach der Geburt gewaschen.	Nur Windeln.	"	Nein.	S.: 1%; B.: —
Vor jedem Trinken gewaschen mit 3% Borsäurelösung.	Ja, wenn die Mutter nicht mitbrachte.	Ja.	"	S.: —; B.: —
Vor und nach jedem Trinken gewaschen.	Ja.	Nein.	"	S.: nichts; B.: nichts.
Wird nicht gewaschen.	"	"	"	S.: sehr selten; B.: sehr selten.
Wird nicht gewaschen.	Es wurden ausschliesslich klinische Kleider gebraucht.	Ja.	"	S.: 1%; B.: nie.

des Nabels nicht vorzunehmen. Nach Abfall des Nabels kann man das Kind täglich baden, bei trockener Nabelbehandlung kann allfällig ein beliebiges Streupulver benützt werden.

5. Mundwaschungen dürfen bei den Neugeborenen nicht vorgenommen werden; es erscheint als unzweifelhaft, dass zwischen Mundwaschungen, Warzenbehandlung und Soorentwickelung ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Nachdem die unrichtige Warzenbehandlung die Entwickelung des Soors befördert, muss die Warzenwaschung beschränkt werden: a) Mit starken antiseptischen Lösungen ausgeführte Warzenwaschungen stellen den Soor ein, befördern aber die Bildung von Rhagaden; am häufigsten ist die Soorbildung beim Waschen der Warzen mit Wasser. b) Bei Rhagaden entwickelt sich oft Soor. Ihre Behandlung geschehe daher so, dass dies möglichst vermieden werde. Das grösste Gewicht muss auf die Milchsauger gelegt werden. Erkrankte Neugeborene sollen nicht in häusliche Pflege gegeben werden. Wenn das Spital nicht mit einem Findelhause in Verbindung steht — was jedenfalls zu wünschen wäre —, so soll im Spital eine isolirte Abtheilung für debile Frühgeborene und kranke Neugeborene errichtet werden, wo sie mit der Mutter Aufnahme finden.

Hierauf bleibt mir nichts mehr übrig, als meinen innigsten Dank jenen aus- und inländischen Herren Geburtshelfern abzustatten, die durch Ausfüllung dieser Fragebogen es ermöglichten, dass ich meine behaupteten Thesen auch mit Daten illustriren konnte. Mein grösster Dank gebührt aber dem Herren Prof. Dr. Wilh. Tauffer, dirigirendem Professor der Budapester II. Geburtsklinik, der so gütig war, nicht blos zu meinen Beobachtungen mir das Material der Klinik zur Verfügung zu stellen, sondern mir auch erlaubte, meine Beobachtungen dem hochverehrten Kinderschutzcongresse mitzutheilen. Empfange er hierfür meinen innigsten Dank.

Literaturverzeichniss.

1. Winckel cit. Lange, Physiol. der Neugeborenen.
2. Edlefsen, Archiv f. Gynäc. 15. Bd.
3. Haake, Gregoriy, Kézmárszky cit. Lange l. c.
4. Eröss, Pester med. chir. Presse 1885.
5. Preyer, Physiol. des Embryo. Leipzig.
6. Kézmárszky, v. Eröss, Archiv f. Gynäcol. 41. Bd.
7. Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsh. IV.
8. Milne-Edwards, Notes cliniques 1889.
9. Piorry, Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1870 II.
10. Eröss, Archiv f. Gynäcol. Bd. 41, S. 409.
11—12. Fagonsky und Cholmogoroff cit. Runge.

13. C. Troitzky, Archiv f. Kinderkrankh. 17. Bd.
14. British med. Journal 1884, 27. September.
15. Eröss l. c.
16. Doctor S., Pester med. chir. Presse 1893, Nr. 12.
17. Epstein, Med. Wandervorträge.
18. Berend, „Orvosi Helitap" 1898.
19. Lassar cit. Jacobi, Therapeutics of Infancy.
20. Grósz Gy., „Orvosi Helitap" 1895.
21. Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.
22. Platzer, A., Archiv f. Gynäc. 1899. Bd. 58, S. 243.

Aus der medicinischen Kinderklinik in Florenz.
(Director: Professor G. Mya.)

XVIII.

Untersuchungen über die Menge des Stickstoffgehaltes in der cerebrospinalen Flüssigkeit der Kinder bei einigen Krankheiten.

Von

Dr. Carlo Comba, I. Assistent.

Die Untersuchungen, welche besonders in den letzten Jahren über die chemische Zusammensetzung der cerebrospinalen Flüssigkeit unter physiologischen Bedingungen und bei verschiedenen Krankheiten angestellt wurden, haben die Existenz des Stickstoffgehaltes erwiesen, über deren Natur und Constanz die Autoren sich noch nicht vollständig einig sind.

Unter den stickstoffhaltigen Körpern wird von allen in der cerebrospinalen Flüssigkeit das Vorhandensein des Proteïns [1]) zugegeben, welches bei einer Erhitzung auf ca. 75 Grad Celsius gerinnt. Unter normalen Verhältnissen würden sie nicht so reichlich sein, wie die verschiedenen Procentsätze der verschiedenen Autoren beweisen. Die Hauptziffern sind folgende:

---

[1]) Bei der Nomenclatur habe ich mich an die Angaben von Bottazzi (Abhandlung über die physiologische Chemie, Mailand 1898) gehalten; in der Classification der Proteïnsubstanzen, gemäss deren in die Gruppe der Proteïne die genuinen, primitiven Proteïnsubstanzen, die Albumine und Globuline, einbegriffen sind.

Quincke . .	0,02–0,05	Proc.	
Rieken . . .	0,05—0,1	"	
Strauss . .	0,1	"	als Maximum.
Wentwoth .	0,02	"	
Lenhartz . .	0,025	"	
Nawratzki .	0,0281	"	bei gesunden Kälbern.
"	0,0468-0,1696	"	bei Kranken mit progr. Paralyse.
Pfaundler .	0,02—0,04	"	

Von diesen Zahlen weichen nach Concetti (0,015—0,025 Proc.) und Rieken (0,095 Proc.) die Ergebnisse bei chronischem Hydrocephalus wenig ab: ein wenig höher sind sie bei Pfaundler (0,14 Proc.).

In den Fällen von andauernder Stauung der Blutcirculationen des Gehirns haben sich die Zahlen noch höher gefunden als die vorhergehenden. So erreichte bei Hirngeschwülsten die Menge der Proteïne oft hohe Procentsätze (nach Quincke bis 0,7 Proc.) und bei Thrombosen der Höhlen der Dura mater hat Pfaundler die Zahl von 0,33 Proc. gefunden.

Bei acuten Entzündungsvorgängen der Hirnhäute nimmt die cerebrospinale Flüssigkeit die Charaktere eines Exsudats an und enthält daher eine grössere Menge Proteïn. Bei tuberculöser Meningitis, wie Pfaundler zeigte, variiren die Ziffern nach den verschiedenen Stadien der Krankheit: dieser Autor hatte gefunden, dass die Curve der Proteïne vom Beginn bis zum Ende der Krankheit immer aufsteigt. Nach Pfaundler würde die Durchschnittszahl von 0,414 Proc. mit einem Minimum von 0,07 Proc. und einem Maximum von 0,95 Proc. sein, während nach den Beobachtungen von Rieken, Lenhartz, Freyhan, Ranke, Cassel, Lichtheim die Durchschnittszahl 0,1—0,3 Proc. wäre. Diese Unterschiede in den Resultaten können meist durch die Thatsache erklärt werden, dass die angeführten Autoren den Flüssigkeitsextract in verschiedenen Perioden der Krankheit untersuchten, die doch nicht in jedem einzelnen Falle einen gleich schnellen Verlauf gehabt hat.

Bei den eitrigen Formen finden wir ebenfalls eine Vermehrung von Proteïn. Pfaundler gibt uns die Durchschnittszahl von 0,605 Proc. bei ausgesprochen eitriger Meningitis an (Bestimmung nach der Methode von Brandberg bei filtrirter Flüssigkeit) und 0,251 Proc. bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis infolge Meningococcus nach Weichselbaum. Bei dieser letzten Krankheit findet Urban die Durchschnittszahl von 0,12 Proc.

Die Untersuchungen von Halliburton und die erst kürzlich von Nawratzki gemachten über die cerebrospinale Flüssigkeit bei Kälbern ergaben, dass die in der normalen Flüssigkeit enthaltenen Proteïne durch ein Globulin repräsentirt werden.

Nach Halliburton finden sich in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit Proteosen („proto- und deuteroalbumoso“) und manchmal auch Peptone. Diese Befunde wurden von Nawratzki und Panzer nicht bestätigt.

Das Mucin fehlt nach Strauss, Jaffé, Klebs und Pfaundler in der normalen Flüssigkeit; gemäss den Befunden der drei erst citirten Autoren kann man dies bei pathologischen Fällen bestätigen. Wir müssen endlich unter den Stickstoffsubstanzen auch den Harnstoff erwähnen, welcher in der Cerebrospinalflüssigkeit zweier Kinder mit Hydrocephalus von Lehmann, Bernard, Yvon, Thiéry (1,35 pro Mille), Carazzani (0,044—0,698 pro Mille) vorgefunden wurde. Strauss bewies das Vorhandensein des Harnstoffes bei Urämischen. Concetti und Panzer hatten ihn nicht in der Flüssigkeit bei Hydrocephalen gefunden.

Es würde interessant sein, systematisch Versuche anzustellen über verschiedene Serien von Cerebrospinalflüssigkeit und zwar normaler und pathologischer, mit dem Zweck, die Natur und Quantität der Stickstoffsubstanzen nach ihrem Inhalt zu bestimmen. Ein eingehendes Studium habe ich aus Gründen, welche von meinem Willen unabhängig sind, noch nicht unternehmen können. Jedenfalls habe ich auf Rath meines Lehrers, des Herrn Professor Mya, meine Untersuchungen mit Bestimmung des Gesammtstickstoffgehaltes begonnen, welcher in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten ist, und diese konnten mir schon eine annähernd richtige Idee über die Quantität der Stickstoffsubstanzen in der genannten Flüssigkeit geben.

Die medicinische Literatur ist gleichsam stumm über die Anordnung der Untersuchungen; dennoch wurde, soviel mir bekannt ist, die Stickstoffbestimmung in einem einzigen Falle von Meningocele durch Sansorini und Fornaca gemacht, welche die Zahl von 0,098 Proc. Gesammtstickstoffes und 0,028 Proc. der Differenz zwischen diesen und dem Stickstoff der Albuminoiden fanden. Aus diesem Grunde und aus speciellem Interesse, welches alle Fälle bieten, die ich im Verlauf meiner Analysen beobachtete, glaube ich, dass dieser Publication eine gewisse Wichtigkeit nicht abzusprechen ist.

Ich habe die Stickstoffbestimmung der vermittelst der Lumbalpunction entzogenen Cerebrospinalflüssigkeit bei 64 Kindern gemacht, von denen 7 an Meningitis acuta verschiedener Natur und 57 an anderen Krankheiten litten, wie es aus den statistischen Tafeln weiter unten hervorgeht.

Das Alter der Kinder schwankte zwischen 8 Monaten und 9 Jahren; jedenfalls wurde die grössere Zahl der Untersuchungen an Kranken im Alter von 2—4 Jahren vorgenommen. Die Lumbalpunction wurde immer gut ertragen. Die Menge der entzogenen Flüssigkeit schwankte zwischen 12 und 75 ccm mit einer Durchschnittszahl von 30—40 ccm. Die Flüssigkeit wurde

aufgesammelt in einem Recipienten, welcher gut gereinigt und sterilisirt war. Sie kam darauf sofort zur Analysirung und ein wenig später zur Extraction.

Bei den Fällen von Meningitis benutzte ich ein Filtrat; bei den anderen nur die klare Flüssigkeit, indem ich immer das ausschloss, was noch einen Gehalt an Blut zeigte (dies vermischte sich in den wenigsten Fällen mit der Flüssigkeit infolge Verletzungen der kleinen Gefässe der Weichtheile, hervorgerufen durch die Punctionskanüle).

Bei der Stickstoffbestimmung bediente ich mich der Methode von Kjeldahl, modificirt von Argutinsky, welche ausreichend bekannt ist, so dass ich mir die Beschreibung ersparen kann. Hinzufügen will ich noch, dass ich als Indicator der Reaction das Phenolophthaleïn benutzte und bei der Titration die Lösungen $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure und Natronlauge auf das Genaueste controllirte.

Der Stickstoff wurde in jedem Falle in 10 g der Flüssigkeit dosirt und die erhaltene Zahl wurde auf 100 gebracht. Meistens wurde der Flüssigkeitsextract einer einzigen Punction analysirt; in allen Fällen konnten die Lumbalpunction und Analysen immer mehrmals in wechselnden Zeitintervallen wiederholt werden. Die Reaction der Flüssigkeit wurde mit Lackmuspapier geprüft und war immer bestimmt alkalisch. Das specifische Gewicht wurde gewogen, wenn die Quantität der Flüssigkeit die Bestimmung gestattete.

In allen Fällen machte ich die Albuminbestimmung [1]) nach der Methode von Brandberg, welche, wenn auch nicht vollständig exact, dennoch in den Händen geübter Beobachter in den Zahlen von der Wirklichkeit wenig abweicht, wie bekannt ist. Nachdem ich die Zahl, welche den Procentsatz des Albumins darstellt, erlangt hatte, berechnete ich mit annähernder Genauigkeit die Menge des entsprechenden Stickstoffes, ihn durch den Coëfficienten 6,5 [2]) dividirend. Wenn man dann von diesem Albuminstickstoff (Stickstoff A) den Gesammtstickstoff (Stickstoff T[otal]) subtrahirt, erhält man die Zahl des residualen Stickstoffes (Stickstoff R).

Den Zahlen des Gesammtstickstoffes kann ich einen absoluten Werth beimessen, weil sie durch eine exacte Methode erlangt sind; dagegen kann ich den Zahlen des Stickstoffes A und R nur einen relativen Werth beilegen, weil sie auf Methoden von nur approximativer Sicherheit beruhen. Die Resultate meiner Untersuchungen sind auf der folgenden Tabelle genau, Fall für Fall, aufgestellt.

---

[1]) Mit diesem generellen Wort beabsichtige ich einzig das Proteïn zu bezeichnen, welches in der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten ist, ohne seine Natur zu bestimmen.

[2]) Wir wissen aus der biologischen Chemie, dass 1 g Stickstoff beinahe 6,5 g Albumin entspricht.

Statistische Tabelle.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Datum der Lumbalpunction	Flüssigkeitsmenge ccm	Spec. Gewicht	Albumin %	N. T(otal) %	N. A(lbumin) %	N. R(esidual) %
52	B. Rolando	18 Monate	Hydroceph. congenitus	9./V. 1899	35	1009	0,0200	0,0206	0,0031	0.0175
53	B. Alfredo	3 Jahre	Hydroceph. congenitus Pneumonie	18./V. 1899	53	1009	0,0140	0,0163	0,0021	0,0142
54	G. Gino	13 Monate	Secundärer Hydrocephalus nach Meningitis	25./XII. 1898	43	1009	0,0280	0,0164	0,0043	0,0121
55	G. Ugo.	21 Monate	id.	20./XII. 1898	45	1009	0,0200	0,0143	0,0031	0,0112
	id.		id.	16./II. 1899	35	1009	0.0230	0,0143	0,0035	0,0108
	id.		id.	18./V. 1899	36	1008	0,0180	0,0149	0,0028	0,0121
	id.		id.	29./VI. 1899	52	1007	0,0220	0,0172	0,0034	0,0138
56	P. Gino	3½ Jahre	Hirntumor	19./VI. 1899	40	1009	0,0400	0,0229	0,0062	0,0167
57	B. Maria	7 Jahre	Endocarditis. Embolia cerebralis 2mal wiederholt	23./VI. 1899	40	1006	0,0180	0,0229	0,0028	0,0201
	id.		id.	27./VI. 1899	26	1009	0,0200	0,0200	0,0031	0,0169
58	T. Annita	7 Jahre	Tuberculöse Meningitis	27./XII. 1898	35	1008	0,1500	0,0280	0,0231	0,0049
59	T. Dino	22 Monate	id.	10./III. 1899	50	1009	0,0750	0,0174	0,0115	0,0059
60	B. Amileare	6 Jahre	id.	20./I. 1899	32	1008	0,0600	0,0215	0,0091	0,0124
	id.		id.	27./I. 1899	45	1008	0,1000	0,0300	0,0154	0,0146
61	C. Fernando	2 Jahre	id.	30./IV. 1899	55	1009	0,0500	0,0235	0,0077	0,0158
	id.		id.	2./V. 1899	25	1010	0,1000	0,0385	0,0154	0,0231
62	P. Virginia	4 Jahre	id.	3./VI. 1899	60	1009	0,1500	0,0383	0,0231	0,0152
63	F. Nella	26 Monate	Eitrige Meningitis mit Meningococcus (Weichselbaum)	15./III. 1899	48	1008	0,0800	0,0231	0,0123	0,0108
	id.		id.	20./III 1899	40	1009	0,1500	0,0375	0,0231	0,0144
	id.		Geheilt von Meningitis	7./IV. 1899	35	1007	0,0350	0,0159	0,0054	0,0105
64	B. Filiberto	1 Jahr	Meningitis purulenta mit Diplococcus Fränkel, nach Pneumonie	28./III. 1899	20	—	0,2000	0,0621	0,0308	0,0313

Aus der statistischen Tabelle kann man alle Daten ersehen, welche interessant genug sind.

Wir sehen zuerst die Fälle, bei denen keine Entzündungen der Hirnhäute vorhanden waren.

Bei dem Albumin haben wir eine Durchschnittszahl von 0,019 Proc. mit einem Minimum von 0,008 Proc. bei einer Laryngitis hypoglottica und einem Maximum von 0,040 Proc. bei einem Fall von Hirntumor. Alles in allem variirt desshalb die Quantität nur wenig bei den verschiedenen Krankheiten, auch die Fälle von Hydrocephalus und Embolia cerebralis inbegriffen.

Es wurde von einigen Autoren (Hoppe, Pott, Cervesato) gefunden, dass die Quantität des Albumins sich progressiv in der Cerebrospinalflüssigkeit vermehre, infolge von wiederholten Abzapfungen. Auch meint Pott, dass die zu oft wiederholten Punctionen bei Kindern zu verdammen seien, da sie infolge des aussergewöhnlichen Verlustes von Albuminen dahinsiechen. Solche Befunde wurden nicht von Anderen (Concetti) bestätigt, auch nicht nach meinen Untersuchungen.

Bei zwei Kindern (Nr. 5 und 57) wiederholte ich die Lumbalpunction 2mal und beobachtete nun eine bemerkenswerthe Vermehrung des Albumins. In einem 3. Falle (Nr. 55), welcher sich auf ein hochgradig hydrocephalisches Kind bezieht, wurde die Lumbalpunction 4mal in einem Zeitraum von 6 Monaten wiederholt und jedes Mal 45—35—36—52 ccm Flüssigkeit gewonnen; wie nun aus der statistischen Tafel hervorgeht, unterliegt das Albumin keinen nennenswerthen Schwankungen. Das Kind verkümmerte nicht wie die anderen Hydrocephali, die infolge wiederholter Lumbalpunction zu leiden hatten; bei anderen dagegen erlangte ich Besserung durch das therapeutische Mittel (s. Fall von Rossi Dina, veröffentlicht von Professor Mya 1897).

Eine Erklärung für die Differenz in meinen Resultaten und denen von Hoppe, Pott und Cervesato glaube ich in der Verschiedenheit der Technik finden zu können, welche bei der Entnahme der Flüssigkeit angewandt wurde. Dies erreichte ich immer durch Punction des Lumbalsackes, ohne irgend eine Verletzung an der Nervensubstanz zu machen, während andere Autoren, welche mir vorangingen, die Flüssigkeit mittels der Punction des Seitenventrikels extrahirt haben und dabei ein Trauma direct in die Nervensubstanz gebracht haben. Solches Trauma darf nicht die letzte Ursache der Albuminvermehrung gewesen sein, welche von einigen Autoren nach wiederholter Entnahme der cerebrospinalen Flüssigkeit beobachtet wurde.

Auch beim Stickstoff haben wir Zahlen, welche ein wenig schwanken: nur in 2 Fällen (Nr. 10 und 16) erhebt sich die Zahl bemerkenswerth über den Durchschnitt. Bei den anderen Kindern gab es eine Durchschnittszahl von 0,0186 Proc. beim Gesammtstickstoff, von 0,0030 Proc. beim Albumin-

stickstoff und von 0,0150 Proc. beim residualen Stickstoff. Bei diesen beiden Kindern erhielt ich die Procentsätze von 0,0562—0,0021—0,0541 für den 1. Fall und 0,0419—0,0031—0,0388 für den 2. Fall.

Was war die Ursache der Stickstoffvermehrung in diesen beiden Fällen? Sicherlich nicht eine grössere Quantität des Albumins, welche sich nicht von der allgemeinen Durchschnittszahl unterschied: desshalb muss man zugeben, dass solche Vermehrung gegeben ist durch das Vorhandensein anderer Stickstoffkörper. Ich habe die Natur derselben nicht bestimmen können, aber die Untersuchung der Krankheit, von welcher die beiden Kinder befallen waren, erlaubt uns, eine Hypothese aufzustellen, welche viel Wahrscheinlichkeitsgründe hat.

Das Kind C. Mario (Nr. 10) wurde in die Klink geschickt, weil es an Typhus in der dritten Woche erkrankt war. Das, was uns sofort bei der Untersuchung des Kranken am meisten auffiel, war die Schwere der Symptome von Seiten des Nervensystems. Der Kranke lag in einem Zustand vollständiger Bewusstlosigkeit, hatte zeitweise Delirien, abwechselnd mit tiefem Coma: man konnte keine ausgesprochenen Lähmungen in irgend einer Muskelgruppe bemerken; die Pupillen reagirten langsam auf Lichteinfall; die Patellarreflexe waren lebhaft, die Zunge trocken und belegt, die Lippen fuliginös, Gurren in der Ileocöcalgend: die Auftreibung der Därme verhinderte die Untersuchung der Milz. Während der ersten 24 Stunden seines Aufenthaltes in der Klinik urinirte das Kind kaum, desshalb wandte ich den Katheterismus an und so wurde die Blase entleert, welche 270 ccm Urin enthielt; dieser wurde analysirt und gab folgendes Resultat: Urin leicht getrübt, hellgelb, sauer; spec. Gew. 1014, reichlich Albumen ca. 2 pro Mille. Zucker, Aceton und Urobilin abwesend; Indicans vorhanden, Harnstoff 11,1 pro Mille (Gesammtquantität 2.997); im Sediment hyaline und granuläre Cylinder, renale Epithelien und Leukocythen.

Ich machte die Lumbalpunction, vermittels welcher ich 42 ccm klare Flüssigkeit extrahirte. Diese gerann nicht und wurde dann allmälig analysirt. So war die Existenz einer Menigitis ausgeschlossen und es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Typhus gestellt, complicirt mit schwerer Nephritis und urämischen Erscheinungen. Die Section, die 2 Tage darauf gemacht wurde, bestätigte die Diagnose. Jetzt können wir fragen: Muss man bei diesem Kinde die Vermehrung des Stickstoffes in der Cerebrospinalflüssigkeit in Beziehung setzen mit der Typhusinfection oder mit der Nephritis und der Urämie? Die erste Frage kann man sofort negativ beantworten, weil ich bei drei andern Fällen von Typhus, von denen zwei mit Bronchopneumonie complicirt waren, keine Stickstoffzahl gefunden habe, die höher war als die Durchschnittszahl. Ich behaupte vielmehr, dass die Vermehrung des Stickstoffes durch die Nephritis verursacht sei und durch den daraus folgenden urämischen Zustand. In der That können wir mit gewisser Sicherheit annehmen, dass bei diesem Kinde infolge der durch die Nierenentzündung verursachten Retention der Stoffwechselproducte der Proteïnsubstanzen ein Weg für diese Producte vom Blut in die cerebrospinale Flüssigkeit gegeben ist. Hiermit kann man gut die Resultate erklären, welche man bei der Stickstoffbestimmung erhalten hat.

Beim zweiten Kinde (M. Rina, Nr. 16) muss ich eine gleiche Hypothese annehmen. Die kleine Patientin wurde uns gebracht, weil sie an schwerer Diphtherie des Rachens litt. Als sie in die Klinik eintrat, bot sie schon die Zeichen einer schweren Nephritis. (Urin spärlich, 8000 Eiweiss, Cylinder.) Trotz der Serotherapie, welche reichlich angewandt wurde, zeigte das kleine Mädchen noch weitere schwere Symptome; die Nephritis blieb ziemlich unverändert, reichliches Nasenbluten trat hinzu, ferner subcutane Blutungen, Herzschwäche, grosse Mattigkeit und in den letzten Tagen allgemeine Lähmung. 10 Tage nach Eintritt in die Klinik starb das Mädchen; eine Section wurde nicht gestattet. Die Lumbalpunction war am 6. Tage gemacht worden, dabei waren 22 ccm klare Flüssigkeit extrahirt und diese diente zu den Analysen.

Bei diesem Falle schloss ich aus, dass die Schwere der Diphtherieintoxication die Ursache für die Stickstoffvermehrung in der cerebrospinalen Flüssigkeit wäre, weil ich bei anderen Fällen von Diphtherie, von denen einer sehr schwer durch die Ausdehnung der Localisation der Krankheit (Nr. 15) war, an der Menge des Stickstoffes nicht beobachtete, dass sie sich viel von der Durchschnittszahl unterschied. Desshalb behaupte ich, dass auch bei diesem Kinde die Stickstoffvermehrung in der cerebrospinalen Flüssigkeit in Verbindung stehen muss mit der Nierenerkrankung und der Urämie.

Diese beiden Beobachtungen bieten ein gewisses Interesse, weil sie beweisen, dass man bei acuter Urämie eine Vermehrung der Stickstoffsubstanzen in der cerebrospinalen Flüssigkeit haben kann, eine Thatsache, die, soviel mir bekannt ist, noch nicht genügend hervorgehoben ist. Wenn die Resultate meiner Analysen durch spätere Untersuchungen bestätigt werden, welche über eine grössere Krankenzahl angestellt sind, werden wir mit der Stickstoffbestimmung in der cerebrospinalen Flüssigkeit einen wichtigen Anhalt für die Differentialdiagnose zwischen acuter Urämie und anderen ähnlichen Krankheitserscheinungen erlangen.

Vom therapeutischen Gesichtspunkte habe ich nicht gefunden, dass die Lumbalpunction den beiden Urämischen eine bemerkbare Hilfe brachte, und dies konnte man voraussehen, da die toxischen Stoffe hauptsächlich im Blut enthalten sind und von diesem erst beständig in Contact mit den nervösen Elementen gebracht werden, so dass eine kleine Verminderung der cerebrospinalen Flüssigkeit nicht genügt, um die Effecte der Intoxication zu verringern.

Nur noch wenige Worte über die Fälle von Meningitis.

Die Menge des Albumin war immer grösser als beim Durchschnitt der normalen Flüssigkeit und vermehrte sich, wie man wohl begreift, mit fortschreitender Krankheit: die grösste Zahl beobachtete ich bei der Meningitis mit Pneumonie.

Die Menge des Stickstoffes steht hauptsächlich in Beziehung zu der des Eiweisses und man hat Zahlen des residualen Stickstoffs, welche beinahe denen der obenstehend analysirten Flüssigkeit entsprechen. Nur in den ersten beiden Fällen von Meningitis tuberculosa (Nr. 58 und 59) war die Zahl des residualen Stickstoffes relativ klein und im Falle von Meningitis mit Pneumonie war sie um ein weniges erhöht.

Bei dem Mädchen F. Nella (Nr. 63), welches von Meningitis cerebrospinalis infolge von Meningococcus Weichselbaum befallen war, sehen wir auf der statistischen Tafel, wie die Menge des Albumin und des Stickstoffes vermehrt wurde während des Fortschreitens der Krankheit. Diese wandte sich zur Heilung (die anatomische Bestätigung konnte man aus der Section haben, welche im darauf folgenden Monat Mai gemacht wurde, da das Kind an Masern, complicirt mit Bronchopneumonie, gestorben war), und dabei fanden wir auch einen Beweis für die Analyse des Flüssigkeitsextractes bei der dritten Lumbalpunction. Diese Flüssigkeit war vollständig klar, während die der zwei ersten Punctionen getrübt war, und eine Menge Albumen und an Stickstoff erheblich weniger enthielt, als es in den früheren Analysen festgestellt war.

Bevor ich schliesse, fühle ich mich meinem Lehrer, Herrn Professor Mya, welcher mir seine Rathschläge ertheilte und meine Analysen controlirte, gegenüber zu Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Bernard, cit. dal Cervesato.
2. Cassel, cit. dal Pfaundler.
3. Cavazzoni, Sul liquido cerebrospinale. (Gazetta degli ospedali e delle cliniche 1896, Nr. 9.)
4. Cervesato, Dei caratteri chimici del liquido idrocefalico. Padova 1896.
5. Concetti, Ricerche chimiche sul liquido idrocefalice dei bambini. (Bullettino della R Accademia medica di Roma 1897—1898, Fasc. 2.)
6. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. (Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 36.)
7. Halliburton, Cerebrospinal fluid. (The Journal of Physiologie. Vol. X, 1889.)
8—9. Hoppe und Lehmann, cit. von Cervesato.
10—11. Jaffé und Klebs, cit. von Pfaundler.
12. Lenhartz, Ueber diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction. (Münchner med. Wochenschr. 1896, Nr. 8—9.)
13. Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. (Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 15.)
14. Mya, Sul valore diagnostico e curativo della puntura lombare. (Settimana medica dello Sperimentale 1897, Nr. 4 u. 5.)

15. Nawratzki, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. (Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiol. Chemie 1897. Bd. XXIII, Heft 6.)

16. Panzer, Zur Kenntniss der Cerebrospinalflüssigkeit. (Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 31.)

17. Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern. (Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie 1899, Heft 20.)

18. Pott, Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. (Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 16.—21. September 1895. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895. Bd. XLI, Heft 2.)

19. Quincke, Ueber Lumbalpunction. (Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.)

20. v. Ranke, cit. dal Pfaundler.

21. Rieken, Ueber Lumbalpunction. (Deutsches Archiv für klin. Medicin 1896. Bd. 56.)

22. Sansoni u. Furnaca, Contributo sperimentale alla conoscenza chimica dei liquidi effusi nelle cavità dell' organismo col. dosaggio dell' azoto. (Riforma medica 1894. Vol. III, S. 147.)

23. Strauss, Die diagnostische Bedeutung der Punction des Wirbelcanales. (Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1896. Bd. 57.)

24. Thiéry, cit. dal Cavazzani.

25. Urban, Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 38—41.)

26. Wentworth, cit. von Pfaundler.

27. Yvon, cit. von Nawratzki.

XIX.

Ueber die geistige Ermüdung kleiner Schulkinder[1]).

Von

Dr. **Heinrich Schuschny** (Budapest).

Unter den vielen Gesundheitsstörungen, denen der Organismus der Kinder im ersten Schuljahre ausgesetzt ist, muss man die Störungen, die dem Nervensystem drohen, in die vorderste Reihe stellen.

Das erste Schuljahr stellt thatsächlich grössere Anforderungen an das Nervensystem des Kindes, denen sehr viele ABC-Schützen nicht gewachsen sind. Das Kind, welches sich bisher frei bewegen durfte, muss fortab stundenlang in einem geschlossenen Raume, gegen dessen Ventilation — mit wenigen

---

[1]) Vorgetragen in der Medic. Section des II. Internationalen Kinderschutzcongresses zu Budapest.

Ausnahmen — gerechte Bedenken erhoben werden können, sitzen. Die in der Schulzimmerluft befindlichen Athmungsproducte verursachen Kopfschmerz und Blutarmuth des bisher rothwangigen Kindes. Das Sitzen, das wir gewohnt sind, als Ruhehaltung aufzufassen, wird, wenn es längere Zeit hindurch dauert, eine Arbeit. Die den Rumpf haltenden Muskeln, die beim geraden Sitzen functioniren, ermüden nach kürzerer oder längerer Zeit, das Kind knickt ein, oder es entsteht ein schiefes Sitzen, welches der seitlichen Rückgratsverkrümmung, der von den Lehrern zu wenig beachteten Skoliose den Weg ebnet. Der Ursprung der Skoliose muss also — abgesehen von den im Kinde liegenden Ursachen — nicht in der schlechten Schreibehaltung allein gesucht werden. Und wenn das Sitzen mit einer Muskelermüdung einhergeht, so wird bei dem Wechselverhältnisse zwischen Körper und Geist früher oder später eine geistige Ermüdung, deren Grad einerseits von der Individualität des Kindes, andrerseits von der geleisteten geistigen oder körperlichen Arbeit abhängig ist, eintreten müssen. Dabei ist der Vorrath an Nerven- und Muskelkraft kein grosser, denn ein Theil dieser Kräfte wird durch das Gehen und das Tragen der Schulbücher und anderer Requisiten in die nicht immer nahe Schule, ein anderer Theil durch die Theilnahme am Unterricht erschöpft. Dabei haben wir jener körperlichen Anstrengungen nicht gedacht, denen zahlreiche Kinder noch durch eine gewerbliche Beschäftigung ausgesetzt sind. Das Gewerbegesetz hat leider das Uebel der Kinderarbeit nicht behoben, es hat nur der Kinderarbeit eine andere Richtung gegeben Die Resultate der Kinderarbeit geben sich in Erschlaffung, Müdigkeitsgefühl, Schläfrigkeit, schliesslich in mangelhaftem Fleiss, Aufmerksamkeit und Fortschritt kund. Leider ist die vollständige Beseitigung der Kinderarbeit vorderhand nicht zu erwarten.

Dadurch dass der Unterricht schon um 8 Uhr morgens beginnt, leidet die Schlafdauer des Kindes. Die zur geistigen Erholung nöthige Schlafdauer wird dadurch unnöthigerweise abgekürzt. Das Schulkind wird morgens aus dem Schlafe — wie häufig noch dazu mit schwerer Mühe — geweckt. Die Furcht spät zu kommen, der Erregungszustand, in dem das Kind sein Frühstück hastig verzehrt, verursachen eine nervöse Verdauungsstörung, die vielen Kinderärzten bekannt ist. Manche Kinder können in dem Erregungszustande, in dem sie sich befinden, überhaupt nichts essen und müssen infolge dessen nüchtern zur Schule. Mit welchem Erfolge können solche Kinder dem Schulunterricht folgen?

Aus dem bisher Gesagten ist es leicht einzusehen, dass eine grosse Anzahl Kinder nicht über jenes Quantum an Nervenkraft verfügt, das zu einer grösseren geistigen Arbeit, die z. B. in der Schule geleistet werden muss, nöthig ist. Und hier habe ich noch jener Kinder nicht gedacht, die

ohne geistige Fähigkeiten, sondern nur auf Grundlage des Gesetzes betreffs des Beginnes der Schulpflichtigkeit die Schule besuchen; auch habe ich jene Kinder nicht in Betracht gezogen, die infolge erblicher Belastung geistig bald ermüden.

Wenn es auch die Schulmänner nicht gerne sehen, dass die Schulhygieniker sich mit Schulangelegenheiten, mit Fragen des Unterrichts, mangels pädagogischer Kenntnisse, befassen, so müssen wir uns dennoch sagen, dass die Bestrebungen der Schulhygieniker nicht fruchtlos waren. Die Schule konnte sich den Rathschlägen der Schulgesundheitspflege nicht lange verschliessen. Es wurde zwar Manches zurückgewiesen, jedoch sind schliesslich viele Rathschläge der Mediciner angenommen. So sehen wir, dass bei Bau und Einrichtung des Schulgebäudes die hygienischen Forderungen mehr und mehr zur Geltung kommen, dass der körperlichen Leibespflege der Schuljugend mehr Sorge getragen wird, denn je, trotz des Standpunktes vieler Schulmänner, die in der Schule nur einen Factor zur Verbreitung der nothwendigsten Kenntnisse sehen wollen.

Aber auch die Eintheilung des Unterrichts hat — freilich in Uebereinstimmung mit den Forderungen der Pädagogik — eine vernünftige Aenderung erfahren. Ob dies das Verdienst der Pädagogik oder der Schulhygiene ist, darüber wollen wir nicht streiten. Thatsache ist, dass die Pädagogik eine alte, die Schulhygiene eine junge, aufstrebende Wissenschaft ist, und die diesbezüglichen Wünsche der Hygieniker erst in jüngster Zeit in der Schule zur Geltung kommen.

Leider treffen wir noch viele Schulen an, wo die Jugend der Segnungen hygienischer Einrichtungen nicht theilhaftig werden kann.

Jede Arbeit, mag solche körperlicher oder geistiger Natur sein, bringt mit der Zeit Ermüdung hervor, deren Grad von der Intensität und der Dauer der betreffenden Arbeit abhängt. Eine wichtige Rolle spielt aber auch die Ermüdbarkeit des Individuums. Diese ist keineswegs stabil, denn häufig können wir uns z. B. davon überzeugen, dass eine Arbeit uns zu einer gewissen Zeit nicht ermüdet, während wir ein anderes Mal eine Abspannung oder ein Müdigkeitsgefühl früher oder später empfinden.

Sehr interessant sind jene Forschungen, die darauf abzielten, Ermüdung, sei diese infolge körperlicher oder geistiger Arbeit entstanden, festzustellen. Auf diesem Gebiet haben sich in letzterer Zeit mehrere Forscher verdient gemacht. Selbstverständlich können wir uns hier an dieser Stelle in eine Kritik der verschiedenen Untersuchungsmethoden nicht einlassen. So viel aber müssen wir constatiren, dass die geistige Tüchtigkeit mit dem positiven Befunde bei Ermüdungsmessungen keineswegs Schritt halten muss, wie wir überhaupt heute keinen allgemein giltigen geistigen Dynamometer besitzen.

Sikorsky führte 1879 mit Schülern Diktatproben aus und verglich die Leistung bezw. die Fehlermenge vor dem Unterricht mit jener nach einem 4—5stündigen Unterricht.

Der bekannte Wiener Schulmann Dr. Burgerstein wandte bei seinen Untersuchungen Additionen und Multiplicationen an und fand, dass die Quantität der Rechenleistungen wuchs, hingegen sich die Qualität der Arbeit verschlechterte. Auch bezüglich des Charakters der Schrift wurden Beobachtungen gemacht und verwerthet.

Mit dem vom italienischen Physiologen Mosso construirten Ergographen vermögen wir die neben der geistigen Ermüdung einhergehende körperliche Ermüdung zu messen. Gegen die Verlässlichkeit des Apparates wurden jedoch gerechte Bedenken erhoben.

Griesbach fand, dass die geistige Ermüdung mit einer Herabsetzung der Sensibilität der Haut einhergehe. Dieselbe wurde mit dem Aesthesiometer geprüft, dessen zwei Spitzen auf verschiedene Hautstellen (Stirnglatze, Jochbein, Nasenspitze, Roth der Unterlippe, Daumenballen der rechten Hand und Kuppe des rechten Zeigefingers) gesetzt wurden. Diese zwei Spitzen werden, da infolge der Ermüdung die Aufmerksamkeit abnimmt, bei einer gewissen Distanz als eine empfunden, während sie ein ausgeruhter Mensch noch als zwei Spitzen zu empfinden vermag.

Ebbinghaus fand, dass die Combinationsfähigkeit des Schülers mit der zunehmenden geistigen Ermüdung abnehme. Zu diesem Zweck wurden den Schülern ihnen unbekannte Lesestücke, wo einzelne Silben und Worte ausgelassen und nur durch einen Strich ersetzt waren, vorgelegt. Ebbinghaus constatirte, dass nach seiner Combinationsmethode insbesondere die Schüler der untersten Klasse, als Wirkung des mehrstündigen Unterrichts, eine allmälig und gleichmässig zunehmende Abschwächung ihrer geistigen Leistungsfähigkeit erleiden.

Leider kann man bei kleinen Schulkindern die hier angeführten Messungsmethoden der Ermüdung, so sinnreich und leicht ausführbar sie uns auch erscheinen mögen, nicht so in Anwendung bringen, wie wir dies bei grösseren Schülern vermögen. In der ersten Volksschulklasse verfügen nur kaum einige Schüler über jene Fertigkeit, mit der sie kleine Additionen, geschweige denn Multiplicationen so vornehmen könnten, dass diese Rechenübungen als Beweismittel der geistigen Frische oder Ermüdung eines Durchschnittsschülers oder gar einer ganzen Klasse dienen könnten. Ebenso steht es mit den Diktatsproben, bei welchen orthographische Fehler keineswegs als das Resultat einer geistigen Ermüdung angesehen werden können. Aus der Arbeitsgeschwindigkeit des Kindes könnte man auch nur falsche Schlüsse ziehen. Griesbach's Untersuchungsmethode kann bei 6jährigen Kindern

kein sicheres Resultat ergeben. Schliesslich ist die Combinationsfähigkeit kleiner Schulkinder eine viel zu geringe und dazu höchst variirende, als dass man sie zur Anwendung bei Ermüdungsuntersuchungen benützen könnte. Bei einigen Kindern könnte man die Ebbinghaus'sche Methode wohl anwenden, aber keineswegs zur Prüfung ihrer geistigen Frische, sondern nur zur Constatirung ihrer — einseitigen Fertigkeit [1]).

Wir sehen demnach, dass wir mit Hilfe der erwähnten Methoden nicht im Stande sind, die Ermüdung kleiner Schulkinder zu messen, wir sind vielmehr auf die Beobachtung des Kindes angewiesen.

Die Folgen der längere Zeit hindurch angestrengten Geistesarbeit machen sich in Form einer entschieden herabgesetzten geistigen Leistungsfähigkeit geltend. Der Schüler verliert die Fähigkeit, dem Unterricht zu folgen, es entsteht Unaufmerksamkeit und, was gewiss jedem Lehrer passirt sein dürfte, zumal an wärmeren Tagen, der Schüler schläft ein. Nach Kraepelin tritt in Form von Unaufmerksamkeit stets die Selbsthilfe der Schulkinder ein, „die mit fortschreitender Ermüdung einfach erschlaffen und theilnahmlos den Unterricht über sich ergehen lassen, um die Schäden der übermässigen Sitzzeit auszugleichen." Abgesehen davon, dass es der Schule nicht gleichgiltig sein kann, wenn, wie Kraepelin ganz richtig bemerkt, jenes von der gütigen Natur zum Heile für die heranwachsende Jugend gegebene Sicherheitsventil: die Unaufmerksamkeit in Wirksamkeit tritt, dürfen wir auch nicht vergessen, dass „die Sitzzeit nicht als volle Arbeitszeit angesehen werden kann". Die von Kraepelin hervorgehobene Selbsthilfe, welche das Schulkind vor einer totalen geistigen Ermüdung bewahrt, kann uns nicht befriedigen; denn sie tritt erst nach einem gewissen Grade geistiger Erschlaffung ein, den wir verhüten müssen. Nicht vor der Geistesarbeit wollen wir das Kind bewahrt wissen, die, wie leicht begreiflich, ohne eine gewisse Ermüdung nicht einhergehen kann, sondern vor jedem Grad geistiger Uebermüdung, die das Nervensystem schwächt und von der Unaufmerksamkeit abgelöst wird. Ebenso wie der Athlete seine Muskelkraft in langsam steigenden Uebungen kräftigt, ebenso soll auch die geistige Thätigkeit durch langsames Ansteigen in der Anspannung der Geisteskraft gradatim gekräftigt werden. Ganz treffend sagt Petruschky: Wenn man bei einem Thiere Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Krankheitsgifte erzeugen will, so muss man ihm erst ganz geringe, dann stufenweise steigende Giftmengen

---

[1]) Folgende Untersuchungsmethode ist leicht durchzuführen: Der zu Untersuchende streckt stehend seine Arme nach vorne. Man misst sodann die Distanz zwischen den Händen ab, nach 20—30 Secunden wird diese Messung wiederholt (die Arme werden bis dahin in derselben Lage gelassen), bei welcher Gelegenheit als Ermüdungssymptom die Distanz grösser erscheint.

beibringen. Steigt man zu schnell, so wird die erhöhte Widerstandsfähigkeit nicht erreicht. Ganz ähnlich steht es mit der Dosirung der Geistesarbeit.

Die Geistesarbeit muss durch Pausen unterbrochen werden, während welcher dem Geiste Gelegenheit zur Erholung geboten werde. Diese Pausen dürfen nicht mit den bürgerlichen Stunden zusammenfallen, wie wir dies in den höheren und niederen Schulen beobachten können. Die Zeitgrösse der heutigen Schullection ist eben in allen Schulen eine gleiche. In vielen Volksschulen finden wir sogar nicht einmal nach jeder Schullection eine Pause, sondern der Unterricht dauert ohne Unterbrechung von 8—10 Uhr Vormittags und von 2—4 Uhr Nachmittags. Man begnügt sich eben mit der Abwechslung der Unterrichtsgegenstände, die zwar auch als Geisteserholung fördernd angesehen wird, eine Pause aber keineswegs ersetzen kann. Da nun das Gehirn nach einer Pause arbeitsfähiger wird, so sollten wir dahin trachten, dass der Unterricht kleiner Schulkinder durch öftere Pausen, welche man auch dazu ausnützen sollte, um die Schulzimmerluft durch Fensteröffnen zu verbessern, unterbrochen werde.

Man sorge auch für öftere Einschaltung von Ruhetagen, die für die Hygiene des Geistes von grossem Nutzen sind. Nach Prof. Eulenburg sollte man sogar die Ferienordnung derart umgestalten, dass häufigere und kürzere Unterbrechungen des Schulunterrichts vor längeren und selteneren den Vorzug verdienen. Dass dieser hervorragende Nervenarzt recht hat, beweisen die Untersuchungen des Schulmannes Kemsies[1]), der auf Grundlage seiner an den Schülern eines Berliner Gymnasiums angestellten Untersuchungen constatirte, dass die besten Arbeitstage der Woche der Montag und Dienstag, sowie jeder 1. und 2. Tag nach einem Ruhetag seien.

Kürzere und längere Pausen sollten zu Bewegungsspielen, Baden, Handfertigkeitsunterricht, Schulspaziergängen ausgenützt werden.

Der Unterricht beginne um 9 Uhr Morgens, damit dem Kinde zu einer längeren Schlafdauer Gelegenheit geboten werde.

Die Stundeneintheilung sei eine solche, dass auf schwerere Gegenstände leichtere folgen. Da das Sitzen in schlechten Subsellien die schlechte Haltung des ermüdeten Kindes fördert, so müssten, insbesondere in den niederen Schulen, gute, den Körpermassen des Schülers entsprechende Subsellien angewendet werden. Aus den oben angeführten Gründen müsste die Dauer der einzelnen Schullectionen herabgesetzt werden. Dadurch könnte man die

---

[1]) Dr. Ferd. Kemsies, Arbeitshygiene der Schule auf Grundlage von Ermüdungsmessungen. Berlin 1898, 63 S. in Zeitschrift für pädagogische Psychologie. Berlin 1899, I. Heft, 11 S.

geistige Frische des Schulkindes conserviren. Wünschenswerth erscheint uns, die Sitzzeit der kleinen Gehirnarbeiter im ersten Schuljahre herabzumindern.

Ein grosser Theil derjenigen Gefahren, die dem Nervensystem des Kindes seitens der Schule drohen, können weder vom Pädagogen allein, noch vom Schularzte allein behoben werden. Wir benöthigen auch hier des kräftigen, harmonischen Zusammenwirkens der Pädagogen und der Schulärzte.

XX.

Aetiologische und symptomatologische Daten aus der letzten Rubeolaepidemie in Graz.

Von

Privatdocenten Dr. **Adolf Tobeitz.**

Die eben abgelaufene, selten ausgedehnte Rubeolaepidemie in Graz bot als solche und vergleichsweise mit der gleichzeitig herrschenden Morbillenepidemie vieles Bemerkenswerthe namentlich in ätiologischer und symptomatologischer Beziehung.

Durch die dankenswerthe Freundlichkeit des Herrn Stadtphysikus Docenten Dr. Eberstaller, der mir die behördlichen Aufzeichnungen gütigst zur Verfügung stellte, konnte ich die verschiedenen Daten und Zahlen feststellen, auf die ich im Folgenden näher eingehen will.

Die Epidemie begann im December 1898 und endete Anfang Juli dieses Jahres. Ihren Höhepunkt erreichte sie im Februar mit 275 angezeigten Fällen. Sie verlief also während eines grossen Zeittheiles ihres Bestehens parallel mit der hier damals auch herrschenden, sehr ausgedehnten Morbillenepidemie, die, im Juni 1898 beginnend, im Januar 1899 mit 614 angezeigten Fällen ihren Höhepunkt, und im Juni mit einer Gesammtzahl von 3273 Fällen ihr Ende erreichte.

Die Gesammtzahl der angezeigten Rubeolafälle beträgt 719; diese selten grosse Zahl dürfte aber noch bedeutender sein, da viele Fälle gar nicht zur Kenntniss der Aerzte gelangten, oder wenn schon, auf eine so unsichere Weise, dass sie die Anzeige unterliessen, weil sie den Kranken nicht selbst gesehen hatten. Ich wenigstens habe mehrmals erfahren, dass nach einem selbst beobachteten Falle auch andere Kinder derselben Familie die Rötheln

überstanden, ohne dass man es für nöthig erachtet hätte, einen Arzt zu consultiren.

Die folgende Tabelle „Rubeola“ bringt die an Rötheln Erkrankten, nach Alter und Geschlecht geordnet, wie sie sich in den einzelnen Monaten folgten. Tabelle „Morbilli“ macht zum Vergleiche die an Masern Erkrankten nach dem Alter geordnet, wie sie sich auf die einzelnen Monate vertheilen, ersichtlich.

Rubeola.

Monate	Alter und Geschlecht								Summe
	Säuglinge		1—6 Jahre		6—14 Jahre		ältere		
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	männl.	weibl.	
December 1898	—	—	1	—	3	4	—	—	8
Januar 1899 .	—	—	4	6	23	27	1	4	65
Februar . . .	3	3	38	28	95	99	3	6	275
März	3	2	17	19	68	61	14	12	196
April	1	—	6	10	29	20	6	12	84
Mai	—	1	7	6	15	21	5	8	63
Juni	—	—	—	5	7	11	2	1	26
Juli	—	—	2	—	—	—	—	—	2
Summa .	7	6	75	74	240	243	31	43	719
	13		149		483		74		

Morbilli.

Monate	Alter				Summe
	Säuglinge	1—6 J.	6—14 J.	ältere	
Juni 1898	1	49	33	—	83
Juli	7	142	86	4	239
August	14	118	20	3	165
September	5	36	9	1	51
October	10	92	122	3	227
November	25	175	284	11	495
December	19	219	322	14	574
Januar 1899	12	288	284	30	614
Februar	29	187	199	18	433
März	15	112	95	23	245
April	6	56	28	10	100
Mai	3	23	15	6	47
Summe . . .	146	1497	1507	123	3273

Aus den beiden Tabellen ergibt sich vor allem wieder, dass die Disposition im Allgemeinen zur Masernerkrankung eine bedeutend grössere ist, wie die zu den Rötheln, indem die Gesammtsumme der Anzeigen letz-

terer Krankheit trotz der langen Dauer und grossen Ausbreitung der Epidemie kaum ein Viertheil derjenigen an Masern erreicht hat.

Die Rubeolatabelle zeigt eine auffallend gleiche Betheiligung beider Geschlechter an der Erkrankungsziffer, so dass die bekannte Annahme, dass das Geschlecht auf die Disposition zur Erkrankung keinen Einfluss ausübt, wieder eine Bestätigung findet. Nur über der Pubertät erscheint nach unserer Tabelle das weibliche Geschlecht mehr betheiligt, wohl desshalb, da es gewöhnlich häufiger und länger in Berührung mit den erkrankten Kindern kommt.

Wenn man in beiden Tabellen das Alter der Erkrankten procentuell in Betracht zieht und vergleicht, so ersieht man, dass Säuglinge an Rötheln 1,8 Proc., an den gleichzeitig herrschenden Masern 4,46 Proc.,

1— 6jährige Kinder	an Rötheln	20,72	Proc.,
„ „	„ Masern	45,73	„
6—14 „ „	„ Rötheln	67,18	„
„ „	„ Masern	46,04	„
ältere Personen	„ Rötheln	10,29	„
„ „	„ Masern	3,75	„

erkrankt waren. Da wir keinen Grund haben, eine differente Infectionsmöglichkeit beider Krankheiten während der verschiedenen Altersstufen durch äussere Verhältnisse anzunehmen, so ergibt sich aus den procentuellen Erkrankungsziffern beider Epidemien, dass vom Lebensbeginne bis inclusive sechsten Lebensjahre die Disposition zur Infection mit den Masern eine grössere, als mit den Rötheln ist, von da an aber sich das Verhältniss zu Gunsten einer vermehrten Disposition zur Infection mit den Rötheln umkehrt, eine Erscheinung, die wenigstens theilweise dadurch erklärt werden könnte, dass in dieser Altersperiode ein grösserer Procentsatz der Kinder schon gemasert haben, deren Disposition also aufgehoben oder doch bedeutend herabgesetzt ist. Hervorhebenswerth erscheint mir auch der grosse Procentsatz der an Rötheln erkrankten Erwachsenen im Vergleiche zu jenem der Erwachsenen, die an Masern erkrankten. Auch hier dürfte wohl eine durch überstandene Erkrankung herabgesetzte Disposition die ursächliche Rolle spielen, indem bei epidemischer Ausbreitung der einen oder anderen Krankheit häufiger ältere Individuen sich finden werden, die schon Masern, als solche, die schon Rötheln überstanden haben, deren individuelle Disposition für eine Infection mit jenen also herabgemindert ist.

Hinweisen möchte ich auch, wie deutlich die Maserntabelle den Einfluss der Schule auf die Infectionsgelegenheit feststellt, indem

wir sehen, dass die Erkrankungsziffer in den Ferienmonaten schnell abfällt, um mit October wieder rapid anzusteigen.

Als zum zweiten Male an Rötheln erkrankt wurden 18 Fälle, also 2,5 Proc. der Gesammtsumme, angezeigt, darunter 12 während derselben, 6 während der Epidemie des Jahres 1897 — eine Zahl, welche sonstige diesbezügliche Beobachtungen übersteigt und auch grösser ist als die der gleichzeitig beobachteten zweimaligen Erkrankungen an Masern mit 15 Fällen, also nur 0,46 Proc. der 3273 Gesammterkrankten. Durch diese Thatsache wird meine aus der Literatur und eigenen Erfahrung geschöpfte, in meiner [1]) letzten Arbeit über Rubeola ausgesprochene Ansicht, dass zweimalige Erkrankungen bei Rötheln seltener als bei Masern vorkommen, für diese Epidemie corrigirt und wieder der verschiedenartige Charakter der Epidemien demonstrirt.

Vorstehendes vergleichsweise anzuführen, erschien mir in Bezug auf die Aetiologie beider Krankheiten von Interesse; im Nachfolgenden will ich hauptsächlich das hervorheben, was mir aus den vorhandenen behördlichen Aufzeichnungen und meiner Privatpraxis bezüglich der Rötheln bemerkenswerth erscheint, deren Kenntniss nicht so weit vorgeschritten ist wie die der Masern.

Mehrfach habe ich in der Literatur (Buchmüller [2]), Enko [3]), Swan [4]) die bisher auch selbst vielfach gemachte Beobachtung gefunden, dass die Disposition zu Infectionskrankheiten überhaupt, oder eben überstandene solche, auch die Disposition zur Infection mit Rubeola steigere. Die eben abgelaufene Epidemie liefert nicht sehr sprechende Belege für diese Annahme. So fand ich unter den 719 angezeigten Fällen nur 130, welche früher Masern, 11, die Varicella, 3, die Pertussis, und 2, die Diphtherie überstanden hatten; in Summa 146, also 20,3 Proc. der Erkrankten. Nur 7 Fälle hatten zwei oder mehrere der vorgenannten Krankheiten vor den Rötheln gehabt. Diese Zahlen beziehen sich allerdings nur auf in demselben oder vorhergehenden Jahre vorgekommene Infectionen.

Im Folgenden will ich nun das Ergebniss derjenigen Daten besprechen, welche unsere Kenntniss der Dauer des Incubationsstadiums der

---

[1]) Tobeitz, Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Archiv für Kinderheilkunde. XXV. Bd., 1898.

[2]) Buchmüller, Beobachtungen über eine Röthelnepidemie. Wiener medicinische Presse 1877.

[3]) Enko, Ueber eine Parotitis- und eine Röthelnepidemie. Ref.: Archiv für Kinderheilkunde 1880. I. Bd., S. 343.

[4]) Swan (Boston), A Recent Exanthema. Boston Medical and Surg. Journal, Ap. 1875. Referat, Canstatt 1876. II. Bd.

Rubeola erweitern könnten. Aus 56 Familien wurden mehrfache Erkrankungen an Rötheln angezeigt. Wir müssen da zwei Kategorien der Erkrankten unterscheiden, von denen die erste keines, die zweite ein bestimmteres Urtheil bezüglich der Dauer der Incubationszeit gestattet. Zur ersteren zähle ich diejenigen, wo nach einer Ersterkrankung in einer Familie nach kürzerer oder längerer Zeit eine zweite oder dritte etc. erfolgte, diese letzteren aber Individuen betrafen, welche eine öffentliche Lehranstalt besucht hatten, die also auch dort inficirt worden sein konnten. Zur zweiten Kategorie rechne ich solche Nacherkrankte, welche eine Anstalt noch nicht oder nicht mehr besuchten, deren Infection also mit grösster Wahrscheinlichkeit durch die Ersterkrankung in der Familie erfolgt war. In der ersten Kategorie fand ich Zeitunterschiede zwischen der ersten und den folgenden Erkrankungen von 2—27 Tagen, von denen, da wissenschaftlich nicht verwerthbar, ich nur die Tageszahlen anführen will, welche sich am häufigsten fanden, so 14, 15, 16, 18 Tage je 4mal, 4 und 13 Tage je 3mal. Mehr wissenschaftliches Interesse gestatten uns die 27 Fälle der zweiten Kategorie, von denen wir mit einem hohen Grade von Sicherheit annehmen dürfen, dass dieselben in der Familie inficirt wurden, die Incubationszeit also bestimmbar ist und Beachtung verdient. Die gefundenen Zahlen differiren aber ganz bedeutend. Die Dauer der Incubation betrug bei 4 Fällen 17 Tage, 12 und 16 Tage fanden sich je 3mal, 6, 13, 15, 18 Tage je 2mal, 4, 5, 7, 9, 14, 19, 20, 22, 25 Tage je 1mal. Wenn die Zahl der Fälle, aus denen sich dieses Ergebniss zusammensetzt, auch keine sehr grosse ist, so ist sie für mich doch mehr als hinreichend, meine aus zahlreichen diesbezüglichen, weit auseinandergehenden Angaben in der Literatur und eigenen Erfahrung geschöpfte Annahme, dass die Rubeola keine bestimmte Incubationszeit hat, sondern dieselbe durch individuelle und äussere Einflüsse sich ändert, zur Ueberzeugung zu festigen. Erwähnenswerth erscheint mir noch, dass die kürzeste Incubationsdauer solche Individuen aufwiesen, die über 14 Jahre zählten, so Balbine Sch., 14 Jahre (5 Tage), Marie V., 32 Jahre (6 Tage), Julie M., 41 Jahre (4 Tage), oder wie die 12jährige Agnes K., die erst vor 5 Monaten Rötheln überstanden hatte und nun wieder 4 Tage nach ihrer Schwester daran erkrankte.

Bezüglich der Symptomatologie der Rubeola während der eben abgelaufenen Epidemie kann ich mich selbstverständlich nur über die von mir beobachteten etwa 80 Fälle aussprechen, welche nahezu ausnahmslos ausser dem Exantheme und geschwellten Drüsen keine anderweitigen Krankheitserscheinungen darboten, eine Beobachtung, welche während dieser Epidemie auch von anderen Collegen bei der grössten Mehrzahl der Fälle ebenfalls gemacht wurde. Während es mir bei den Masern auch diesmal wieder fast

immer gelang, festzustellen, wo und wann die Infection geschah, war ich, dies bei den Rötheln zu thun, sehr selten im Stande; nur sechs der obenangeführten Incubationszeiten stammen aus meiner Clientel. Krankheitssymptome während der Incubationszeit wurden von den Angehörigen keine beobachtet und angegeben. Das enanthematische Stadium erzeugte bei einzelnen Fällen kaum beachtete catarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege und der Conjunctiva, bei manchen fand sich auch eine leichte diffuse Röthung der Rachengebilde. Das von Forchheimer[1]) bei 22 Fällen von Rubeola am Velum palatinum und der Uvula gefundene „unregelmässige, rosenrothe stecknadelkopfgrosse Enanthem", das er in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber dem Enanthem der Masern hervorgehoben wissen will, habe ich früher und auch diesmal nicht gesehen. Fast ausnahmslos fand ich während dieser Epidemie die Nacken- und Halsdrüsen geschwellt, und zwar besonders häufig und charakteristisch die am Processus mastoideus gelegenen, während des Verlaufes der Rötheln auch bei solchen Kindern, die schon vorher geschwellte Drüsen nachweisen liessen. Nicht selten zeigten einzelne geschwellte Drüsen eine geringe Schmerzhaftigkeit. Fieber und catarrhalische Begleiterscheinungen während des Exanthems fehlten, wie gesagt, gewöhnlich oder waren doch kaum nennenswerth. Niemals beobachtete ich diesmal eine Complication. Was das Exanthem anbelangt, so war dasselbe meist kleinfleckig, mit grösseren Efflorescenzen im Gesichte beginnend und von hier aus sich oft schon nach wenigen Stunden auf den übrigen Körper ausbreitend. Die Ausbreitung und Dichte der Efflorescenzen zeigte wieder bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Zwei Fälle, eine von ihrem 13 Tage früher erkrankten Kinde inficirte 27jährige Frau und ein gleichzeitig inficirtes 1jähriges Kind, zeigten ein auffallend dichtstehendes und so kleinfleckiges Exanthem, dass es vollkommen einer Scarlatina gleichsah; im Uebrigen war dasselbe ausser einem leichten Fieber zu Beginn und geschwellten Drüsen von keinen anderweitigen Krankheitserscheinungen begleitet und erblasste ebenso schnell wie die gewöhnliche Form des Exanthems. Matte Pigmentirung der befallen gewesenen Hautstellen sah ich auch diesmal öfters, niemals eine Schuppung.

Nur 4 Fälle erinnere ich mich, und zwar gegen Ende der letzten Rubeolaepidemie gesehen zu haben, die ein besonders grossfleckiges, hauptsächlich auf das Gesicht und die Extremitäten beschränktes,

---

[1]) Forchheimer, Zehnte Jahresversammlung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft in Cincinnati. (The Philadelphia Medical Journal. Vol. II, Nr. 1.) Referat: Archiv für Kinderheilkunde 1899. XXVI. Bd., S. 114.

langdauerndes Exanthem aufwiesen, wie solches zuerst von Tschamer [1]) beschrieben und ähnliche Fälle auch von Gumplowicz [2]) im hiesigen Kinderspitale im Jahre 1889 beobachtet wurden. Leider war mir letztere Abhandlung zur Zeit meines am Congresse in Moskau gehaltenen Vortrages „Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola" und der über dasselbe Thema (l. c.) veröffentlichten Arbeit nicht bekannt. Sie hätte mich in meiner dort ausgesprochenen Ansicht noch bestärkt, „dass wir es bei der oberwähnten und der gewöhnlichen (in der heurigen Epidemie ganz besonders deutlich in Erscheinung getretenen) Form der Rubeola mit einem identischen Krankheitsprocesse zu thun haben, dessen geringe abweichende Erscheinungsweise bezüglich seiner Symptomatologie und Dauer des Exanthems durch zeitliche, örtliche oder auch individuelle, auf die Biologie der pathogenen Mikroorganismen einwirkende Umstände sich erklären lässt" — eine Anschauung, die durch die wenigen heuer beobachteten Fälle, die aber alle wieder nur in Familien vorkamen, wo vorher oder gleichzeitig die gewöhnliche Form der Rubeola geherrscht hat, nur gefestigt wurde.

Graz, August 1899.

XXI.

Die Häufigkeit der Zahncaries bei Kindern und deren Bekämpfung (Mundpflege).

Von

Dr. Franz Berger,
Leiter der Zahn- und Mundkrankheitenabtheilung des Budapester Ambulatoriums.

Vorlesung, gehalten im internat. Kinderschutzcongress in Budapest.

Auf jedem ärztlichen, aber besonders stomatologischen Congresse wirft man die Frage auf, in welcher Weise man prophylactisch die Caries der Zähne verhindern könnte.

Auch der XII. internationale Aerztecongress in Moskau beschäftigte sich mit dieser Frage, aber grösstentheils wurde nur auf das Uebel hingewiesen.

---

[1]) Tschamer, Ueber örtliche Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889. XXIX. Bd., S. 372.

[2]) Gumplowicz, Casuistisches und Historisches über Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891. XXXII. Bd., S. 266.

Bei der Erörterung dieser Frage ist aber nicht nur der Zahnarzt, sondern auch der praktische Arzt betheiligt. Wenn sich die mit dem Unterricht und der Erziehung beschäftigenden Personen mit den Aerzten zur Bekämpfung dieses Uebels verbinden würden, könnte man dasselbe sehr bald in zweckmässigster Weise einschränken.

Ich glaube wohl in diesem Kreise, der zu Verhandlungen über Kinderschutz zusammengetreten ist, die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Reinhaltung und Gesunderhaltung der Zähne und Mundhöhle für die gesammte Ernährung kaum noch hinzulenken. Ich will nur hervorheben, dass die cariöse Zahnhöhle reich ist an infectiösen Stoffen.

In einer früheren Arbeit „Ueber die Beziehung der Erkrankung der Zähne zu den chronischen Schwellungen der regionären Lymphdrüsen", hat bereits Professor Hans Körner in Halle experimental und statistisch den Nachweis geführt, dass der in der Mundhöhle anwesende Tuberculosebacillus durch die kranken Zähne in die Lymphräume gelange und submaxillare Lymphdrüsenanschwellungen hervorzurufen vermag.

Er untersuchte 4000 Kinder und wies diese Anomalie in einem hohen Procentsatz nach. Weiterhin untersuchte Dr. Slavyk in der Charité während 5 Monate den Speichel von 100 Kindern auf Löffler's Diphtheriebacillus und fand ihn in 24 Proc., allerdings ohne dass derselbe irgend welche pathologische Veränderungen hervorgebracht hätte. Er weist allerdings darauf hin, dass eine Infection leicht entstehen kann, wenn die Schleimhaut der Mundhöhle, Zunge oder die Tonsillen irgendwie verletzt werden.

Gesunde Zähne und intacte Mundhöhlen sind ein Schutz gegen infectiöse Krankheiten, dagegen weiss ein jeder Arzt aus eigener Erfahrung oder kann es selbst aus den bisherigen mangelhaften Statistiken constatiren, dass die Zahncaries der Kinder und im Allgemeinen der Menschheit von Tag zu Tag grössere Dimensionen annimmt. — Prof. Römer meint, dass die Caries der Zähne die verbreitetste Erkrankung sei und mit dem Fortschritt der Cultur und der Verfeinerung der Speisebereitung analog geht. Reihen wir die in einzelnen Ländern gefundenen statistischen Daten an. Die ersten stammen von der Schweiz vom Jahre 1891.

Hier fand man bei Kindern von 7—14 Jahren das Gebiss in 94,2 Proc. cariös. Diesen Untersuchungen folgten die von Förberg in Schweden. Wie bekannt, wird in Schweden, besonders aber in Stockholm, auf die Hygiene grosses Gewicht gelegt, insbesondere sind die Schuleinrichtungen musterhaft. Und doch sind in Volksschulen unter 1500 Gebissen nur 41 frei von Caries — entsprechend 97,27 Proc. Cariesfrequenz. Von 35075 Zähnen waren 8017 cariös — 24,57 Proc., wo Zahnärzte in den Instituten die Kinder behandeln, wie z. B. in Kristineberg, sind perma-

nente Zähne 16,07 Proc., Milchzähne 34,35 Proc. cariös; hingegen ist die Cariesfrequenz in den Volksschulen 41,75 Proc. der Milch- und 19,97 Proc. der permanenten Zähne.

Die British Dental Association machte in England und Schottland etwa 10500 Untersuchungen: unter diesen waren 26 Proc. vollständig intacte Gebisse, aber an manchen Orten 4—18 Proc. Im Durchschnitt waren 76,78—87,3 Proc. cariös. Es gab Mundhöhlen mit ausschliesslich cariösen Zähnen.

In Deutschland fanden Fenchel in Hamburg 96,25—98,5 Proc. Berten in Würzburg 81,3—84,6 Proc.; in Kaiserslautern 99,05 Proc.; Röse in Freiburg und Thüringen 98,35—79 Proc.

Röse untersuchte die Zähne der verschiedene Nahrung geniessenden und auf verschiedenen Boden wohnenden Einwohner und fand, dass bei der auf kalkarmen Boden lebenden Bevölkerung 98,35 Proc. an Zahncaries litt, mehr als bei der auf kalkreichen Boden lebenden, wo die Frequenz 79 bis 82,8 Proc. beträgt.

Auch fand er, dass an solchen Orten, wo man weiches und weisses Weizenbrod geniesst (München), die Cariesfrequenz eine grössere ist, als wo man schwarzes, zähes Roggen- oder Maisbrod isst. Er erklärt diesen Umstand damit, dass die weichen Speisen in den Zahnlücken verbleiben und dort Caries hervorrufen, während das gröbere Kornbrod nicht an den Zähnen haftet. Einen Einfluss übt auch die kräftigere Entwickelung der Kauwerkzeuge aus, da man das braune Kornbrod stärker kauen muss, wodurch der Knochen blutreicher wird und das Gewebe um den Zahn herum sich stärker entwickelt.

Greve-Lübeck fand in Lauenburg und in Rastenburg unter den 6—13jährigen Kindern 20,43 Proc. fehlerlose Gebisse, 79,57 Proc. cariöse. Bei Mädchen um 3,3 Proc. mehr.

Fricke machte in 19 Städten Schleswig-Holsteins Untersuchungen bei 19725 Kindern, und zwar bei 9145 Mädchen und 10580 Knaben.

Er fand, dass bei 9145 Mädchen 17748 Milchzähne und 16394 permanente Zähne cariös sind, 1229 von diesen gebrauchten Zahnbürsten. Bei 10580 Knaben waren 19030 Milchzähne, 20645 permanente Zähne cariös, 694 gebrauchten Zahnbürsten.

Im Durchschnitt waren bei 19725 Kindern 95 Proc. cariöse Gebisse.

Aus Amerika standen nur die fehlerhaften Daten Ottofy's zur Verfügung. Nach ihm waren bei 623 Kindern 75 Proc. Gebisse frei von Caries.

Dieses Resultat ist so günstig, dass es gewiss auf einem Fehler beruht.

In Finnland haben Aerzte und Hygieniker zusammen Untersuchungen angestellt und fanden 90—95 Proc. cariöse Gebisse. Aus Ungarn habe ich

nur die Untersuchungen Unghvari's aus Szegedin zur Verfügung, wo circa 87,2 Proc. Cariesfrequenz gefunden wurden.

Diese Zahlen geben nur eine kleine Uebersicht über die Caries, beweisen aber, dass weithin die Zahncaries verbreitet ist.

Aus den fachkundigen Untersuchungen Röse's erhellt, dass an kalkarmen Boden die Cariesfrequenz viel grösser sei als an kalkreichen.

An solchen Orten, wo man die Speisen weich kocht, wo man das weiche, klebrige Weizenbrod geniesst, ist die Cariesfrequenz (München) grösser, als dort, wo man das harte, zähe Roggenbrod ist.

Je gesunder das Individuum, um so weniger Cariesfrequenz. Je grösser die Civilisation, um so schlechtere Zähne. Die moderne Kochkunst bereitet die Speisen derart, dass man dieselben nur sehr wenig zu kauen braucht, die Zähne sind sozusagen passiv und daher wird die Destruction derselben beschleunigt.

Um gegen die Zahncaries zu kämpfen, müssten wir die das Uebel hervorbringenden kleinsten Details kennen, erst dann könnten wir uns gegen die Caries schützen. Es wäre also die Zusammenstellung einer der Röse-schen Statistik ähnlichen nothwendig. Besonders eignete sich Ungarn zur Zusammenstellung einer derartigen Statistik, da es nur wenige Länder gibt, in denen ein so verschiedener Boden und verschiedene Ernährungsweise existirt, wie gerade in Ungarn. Bis wir über diese nicht verfügen, müssen wir nach den aus den bisherigen Untersuchungen hervorgegangenen ätiologischen Momenten die Schutzmassregeln gegen Caries ableiten.

Die Frage, wie sich Caries entwickelt und welches ihre eigentliche Aetiologie ist, ist noch nicht mit voller Sicherheit zu beantworten. Die augenblickliche Auffassung geht dahin, chemisch-parasitäre Noxen anzunehmen. Danach soll die Schmelzsubstanz durch die in statu nascendi ausgeschiedene Milchsäure angegriffen und decalcinirt werden. Wir wissen ja, dass zur Entstehung von Milchsäure durch Gährung aus den Kohlehydraten (Stärke, Zucker) reichlich Gelegenheit vorhanden ist. Man kann sich vorstellen, dass durch die ihrer Schmelzsubstanz beraubten Stellen die in der Mundhöhle anwesenden Bacterien in die Dentinkanälchen eindringen, dieselben zerstören; sie dringen im Dentin rascher vor als in der Schmelzsubstanz.

Der Zahn wird gegen die Destruction durch die Schmelzsubstanz beschützt. Jene Zähne, welche mit einer dickeren und stärkeren Schmelzschicht versehen sind, haben eine grössere Widerstandsfähigkeit. Die stärkere Entwickelung der Schmelzsubstanz geht aber in der Regel proportional der stärkeren Entwickelung der Zähne und Knochen. Bei rachitischen Kindern ist die Schmelzsubstanz fehlerhaft, schwächer, und so sind diese Kinder für Caries empfänglicher. Man muss bei der Ernährung der Säuglinge durch

Reinhaltung der Mundschleimhaut und durch gute Nahrung dahin streben dass sich die Zähne gut entwickeln, und später, wenn das Kind die Zähn schon besitzt, muss man dieselben gegen Caries hervorbringende Factore zu schützen bemüht sein.

Vielleicht kann schon eine auf das Uterinleben bezügliche Prophylax Platz greifen. Es ist sicher gut, wenn sich die Mutter während der Schwanger schaft mit reichlich eiweisshaltigen Stoffen, Gemüsen und viel Milch ernähre in der Absicht, die Knochenbildung des Kindes zu verbessern. — Nach de Geburt soll der Säugling mit guter Milch ernährt werden; dies ist besonder bei den ärmeren Volksschichten wichtig, wo die Ernährung der Mutte auch sonst schlecht ist. Man muss gleichzeitig auf die Reinhaltung de Mundhöhle bedacht sein. Diesem Zwecke entspricht am besten die Aus waschung der Mundhöhle mit einem die milchsäurige Gährung verhindern den, in schwachem Natrium bicarbonicum getauchten, weichen reinen Lein wandläppchen.

Man hüte sich vor stärkerem Reiben der Zähne, da hierdurch Erosione erzeugt werden. Hauptsächlich muss die Mundhöhle beim Durchschneide der Milchzähne reingehalten werden. — Man entwöhne das Kind im 9. bi 10. Monate von der Mutterbrust und gewöhne das Kind langsam an festere Kos

Wenn es möglich ist, zerkleinere man die Speisen nicht allzusehr sondern übe die Kinder auf energisches Zerkauen ein, damit der sich scho bildende permanente Zahn kräftiger und blutreicher werde. Es ist zu ver meiden, dass das Kind den Bissen, ohne ihn recht zusammengekaut zu haben hinunterschlinge und dadurch einen Magencatarrh bekomme. Wenn die Zähn schwach sind, ist die Darreichung von Phosphor und Eisenpräparaten empfeh lenswerth.

Nothwendig ist auch, dem Kinde spielend den Gebrauch der Zahn bürste anzugewöhnen. — Wichtig ist ferner die Ueberwachung der Milch zähne mit Rücksicht auf Caries.

Sind Milchzähne cariös geworden, so behandle man sie conservativ Das Kind hat ja die Zähne mehr nothwendig als Erwachsene. Man ver meide zeitliche Zahnextraction und beschütze die permanenten Zähne da durch, dass wir die Milchzähne bis zu ihrem Ausfall intact erhalten.

Schon in der Kinderbewahranstalt, in Schulen müssten die Kinder gärtnerinnen und Lehrer die Kinder volksthümlich belehren, wie sie sich die Zähne und ihren Mund zu pflegen haben. Sie müssten sie im Ge brauch von Seidenfäden und Zahnstocher zur Entfernung der Speisereste in den Zahnlücken unterweisen. Die Mundhöhle möge nach dem Essen mit einer antiseptischen Flüssigkeit ausgespült werden. Federbehälter und Blei stifte in den Mund zu führen, sei strengstens untersagt. — Bei der zweiten

Dentition achte man darauf, dass Milchzähne nicht allzulange in dem Kiefer bleiben, sonst wachsen die permanenten Zähne unregelmässig und werden dadurch leichter cariös; abgesehen davon, dass überdies die Zähne zusammengedrängt und unschön werden, leidet dabei auch die Articulation. — Das Gesunderhalten der permanenten Zähne ist sehr wichtig; hauptsächlich achte man auf das Durchschneiden des 1. Molarzahnes, weil er leicht zu Grunde geht. Im Handel befindliche und als unfehlbar angepriesene Mundpasten und Mundwässer sollen nie gebraucht werden, sie sind grösstentheils schädlich; viel zweckmässiger ist es, dass der Arzt selbst ein indifferentes Mundwasser oder Zahnpulver empfiehlt. Das Zahnpulver muss alkalisch sein, nicht zu hart, damit die Schmelzsubstanz nicht abgewetzt werde. Das Beste ist hier Calc. carbonicum praecip. mit Seife und irgend welches ätherische Oel darin. Das Mundwasser bestehe aus Alkohol, Zinkchlorat, Thymol oder aus anderen neutralen Antisepticis. Man wird gut thun, alle diese Massregeln in Bezug auf Mundpflege in kleinen Leseübungen zusammengefasst in den Schulen lesen zu lassen.

In Kinderbewahranstalten oder in anderen Kinderinstituten mögen auch die aufsichtübenden Personen hinsichtlich der Mundpflege belehrt werden. Auch möge man unbemittelten Schülern Gelegenheit zur Behandlung ihrer Zähne bieten. Man stelle fachkundige Specialisten in Kinderspitälern und Asylen sowie in Waisenhäusern an. Die in Deutschland schon eingeführte Institution der Schulzahnärzte bewährt sich gut, da hierdurch die Zähne der ärmeren Schuljugend conservirt werden.

Wenn wir uns mit der Reinhaltung der Mundhöhle und der Zähne gründlich befassen, die Wichtigkeit dieser Sache der Jugend beibringen, so wird das die spätere Generation geniessen; denn die schlechten Zähne der Eltern erben die Kinder. Ich darf wohl an diese Ausführungen folgende Thesen anschliessen:

1. In jedem Staate mögen bei Kindern ausgedehnte Zahnuntersuchungen stattfinden, und in Anlehnung an die Ergebnisse mögen hygienische Massnahmen getroffen werden.

2. Lehrer, Lehrerinnen, Kindergärtnerinnen und Eltern sollen durch Lectüre und volksthümliche Vorlesungen über Pflege der Mundhöhle aufgeklärt werden.

3. Für die unentgeltliche Behandlung der cariösen Zähne der ärmeren Personen sollte in den durch Staat, Stadt oder wohlthätigen Vereinen aufrechterhaltenen Ordinationslocalitäten gesorgt werden.

Aus dem Wohlthätigkeitskinderhospiz des Chadjibeische
Limans bei Odessa.
(Director: Dr. Philipowitsch.)

XXII.

Die Limanotherapie im Kindesalter.

Mitgetheilt von

Dr. Leon Bilik.

Dr. Philipowitsch, Director des wohlthätigen Kinderhospice a dem Chadjibeischen Liman in Odessa, berichtet in seiner im Jahre 18 erschienenen Arbeit die Ergebnisse der Limanotherapie im Kindesalter den Jahren 1888—1897. Diese Anstalt mit einer jährlichen Belegungsfäh keit von ca. 190—200 Kindern ist nur in den drei Sommermonaten (Ju Juli, August) im Betriebe. Sie besteht aus vier Krankenpavillons: Inn Chirurgie, Augenabtheilung und Quarantäne zur Verhütung einer A steckung.

Der Chadjibeische Liman ist ein See, der durch eine Landenge v Schwarzen Meere getrennt wird. Nach der Trennung ist das Wasser da der starken Verdunstung während des Sommers viel concentrirter, als d Meerwasser. Ueber die Bedeutung des Wortes „Liman" sind verschiede Meinungen. Nach Prof. Motschutkowsky ist es ein türkisches Wo welches Meerbusen bedeutet. Nach anderer Meinung soll das Wort „Lima einer griechischen Abstammung sein (λιμήν = Hafen). Manche glauben, da die Odessaer Limane Reste der einst in das Schwarze Meer sich ergos nen Flüsse sind. Die klimatischen Verhältnisse des Chadjibeischen Lim sind folgende: Der mittlere Barometerstand ist in den Sommermonaten 759, die Durchschnittstemperatur 22,3 (auf der Sonnenseite 42°). Die Zahl d Regentage ist nie dieselbe, aber durchschnittlich 16—17 Tage während d Kursaison. Absolute Feuchtigkeit 13,1 mm, relative 67,42 Proc. Neb Thau und Gewitter werden wenig beobachtet, und zwar verhält sich d Verhältniss zwischen den hellen Lichttagen und ungünstigen wie 39 gegen Auf 100 Tage kann man 31 ganz windfreie Tage constatiren, dagegen sin die übrigen (69) Tage mehr oder weniger windig nach verschiedenen Ric

tungen (NNE, N, NE, WNW, mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 3,3 m in 1″). Im Allgemeinen sind die klimatischen Verhältnisse sehr günstig.

Die chemische Untersuchung des Wassers des Chadjibeischen Liman, welche von Lebedinzen und Donitsch im Jahre 1896 vorgenommen wurde, hat folgende Resultate gegeben. Spec. Gewicht (15° C.) 1,0885, Concentration nach Beaumé 6°. In 1000 Gewichtstheilen Wasser vorhandene Bestandtheile: Chlornatrium 48,102; Chlorkalium 1,062; Chlormagnesium 7,629; schwefelsaurer Kalk 1,646; schwefelsaures Magnesium 5,015; Bromnatrium 0,092. Ein sehr anwendbares und mit grossem Erfolge gebrauchtes Mittel ist das Moor, das man reichlich am Boden des Liman findet. Es ist ausserordentlich plastisch und hat einen Schwefelwasserstoffgeruch. Nach dem Gebrauche ändert es seine ursprüngliche schwarze Farbe in graue. Die chemische Analyse des Moores ist folgende:

Hygroskopisches Wasser	57,070	Proc.
Hydratwasser	0,520	„
Trockene Substanzen	42,410	„

Die im Wasser löslichen Substanzen (2,856 Proc.) sind folgende:

Chlornatrium	2,492	Proc.
Schwefelsaurer Kalk	0,020	„
Schwefelsaure Magnesia	0,083	„
Brommagnesium	0,013	„
Magnesiumoxyd (organische Salze)	0,075	„
Organische Substanzen	0,172	„

Auf 100 wasserlose Theile kommen:

Stickstoff	0,24	Proc.
Ammoniakalischer Stickstoff	0,02	„
Schwefelwasserstoff	0,41	„
Kohlensäure	7,29	„
Kohlenstoff	7,36	„
Schwefel	0,20	„
Jod	0,000570	„
Fette	0,46	„

Aus dem im Wasser unlöslichen Theile extrahirt die Salzsäure folgende Substanzen:

Kalk	3,888	Proc.
Magnesia	0,563	„
Eisenoxyd	3,120	„
Thonerde	0,320	„

Was die Wirkung der Bäder auf den Organismus anbetrifft, so kann

dieselbe eine thermische, mechanische und chemische sein. Die thermis Wirkung der Moorbäder soll viel grösser als der Einfluss der gewöhnlich Wasserbäder (resp. Soolbäder) sein. Einerseits ist in den ersten keine wegung der Moortheile vorhanden, andrerseits erwärmt sich dank den phy kalischen Eigenschaften des Moores der Körper in einem solchen Bade weniger, als in einem gewöhnlichen Wasserbade derselben Temperatur. De halb ist die hohe Temperatur der Moorbäder erträglich. Die mechanis Wirkung der Liman- und Moorbäder ist auch bedeutender, da der Dru auf den Körper, von welchem der Einfluss abhängt, grösser ist, als derse des gewöhnlichen und sogar des Seewassers. Ob die Haut von den Limanbäd chemische Stoffe resorbirt, ist noch eine Frage, dagegen bringen sie ei intensiven Hautreiz mit einem secundär zukommenden Einflusse auf Gesammtorganismus hervor. Aber es ist thatsächlich erwiesen, dass Schwe wasserstoff (H_2S) und Ammoniak (NH_3) durch die Athmungsorgane und Haut resorbirt werden. Folgendes sind die Verhältnisse des Pulses, der A mung, des Gewichtes der Kinder während der Behandlung: 1. In ein Soolbade (Limanwasser) von 35° C. ist in den ersten 10 Minuten eine Pu verlangsamung zu constatiren, dagegen ist nachher eine Beschleunigung merklich; 2. in einem Moorbade (39° C.) dauert die Pulsverlangsamung n 2—3 Minuten; in den nächsten 1—2 Minuten ist die Frequenz des Pulses gross, wie vor dem Bade, aber nach 10 Minuten kommen sogar 18 Schlä in einer Minute mehr; 3. beim Baden im offenen Liman dauert die Pu verlangsamung ziemlich lange nach dem Baden. Fast ist die Wirkung diesel wie auf die Respirationsfrequenz; 4. im Moorbade wird die Zahl der Athmu gen kleiner, und nur nach einigen Minuten vermehrt sich die Frequenz u 8 Athmungen; 5. das Baden im offenen Liman verlangsamt die Athmun 6. im Moorbade (39—40° C.) steigt die Temperatur in der Achselhöhle um 1 obwohl in den ersten Minuten sie etwas niedriger ist; 7. im offenen Lima ist der Abfall der Temperatur desto grösser, je länger das Baden dauer Dieser Abfall kann sogar während der ganzen Kur dauern, ausgenomme der Fälle der Tuberculose mit noch vorhandenen entzündlichen Processe Also sind die Temperaturmessungen prognostisch sehr wichtig; 8. was d Gewichtszunahme anbetrifft, so sind die Procentverhältnisse folgende: a) bei Baden im offenen Liman in 85,9 Proc. der Fälle Zunahme des Gewichte in 8,22 Proc. keine Gewichtszunahme und in 5,9 Proc. Abnahme; b) bei Baden in warmen Limanbädern in 64,96 Proc. der Fälle Zunahme, i 23,71 Proc. keine Zunahme und in 11,34 Proc. Abnahme. Durchschnitt lich kann man die Körpergewichtszunahme eines Kindes als 5,20 Proc. de ursprünglichen Gewichtes schätzen. Diese Erholung hängt nicht blos vo den besseren hygienischen Verhältnissen ab, in welchen die Kinder während

der Kur leben, dasselbe constatirt Dr. Philipowitsch auch bei den kleinen Patienten seines eigenen Sanatoriums, wo nur Kinder wohlhabender Eltern aufgenommen werden.

Nach dieser Einleitung wollen wir zu dem Berichte selbst über die in der Anstalt behandelten Kinder und über die bei denselben erzielten Erfolge übergehen.

Der Bericht bezieht sich auf eine Anzahl von 1393 Kindern. Von dieser Gesammtzahl der Pfleglinge wurden 387 (27,78 Proc.) geheilt, 740 (53,12 Proc.) gebessert, während 259 (18,59 Proc.) ohne Erfolg und 7 (0,51 Proc.) sogar mit einer Verschlimmerung des Zustandes entlassen wurden. Eine bessere Uebersicht über die Erfolge der Therapie kann man aus folgender zusammengestellten Tabelle haben:

	Gesammtzahl	Geheilt	Gebessert	Kein Erfolg	Misserfolg
Anaemia	111	79 [71.2%]	22 [19,8%]	10 [9.009%]	
Arthromeningitis cubiti .	12	1 [8,33%]	8 [66,66%]	3 [25.01%]	
" genu .	87	19 [21,8%]	56 [64,4%]	12 [13.8%]	
" coxae .	157	21 [13,4%]	99 [63,05%]	35 [22,3%]	2 [1.3%]
" pedis .	32	8 [25%]	20 [62,5%]	4 [12,5%]	
Lymphadenitis colli . . .	117	44 [37,6%]	62 [52,9%]	11 [9,41%]	
Rachitis	54	6 [11,1%]	33 [61,1%]	15 [27.8%]	
Rheumatismus art. chr. .	76	29 [38,2%]	43 [56,6%]	4 [5,2%]	
Scrophulosis	413	141 [34,1%]	248 [60,1%]	24 [5.8%]	
Spondylitis	112	10 [8,9%]	73 [65,2%]	26 [23,2%]	3 [2,7%]

Also am besten zeigte sich der günstige Erfolg bei den anämischen Kindern. In diesen Fällen, wie man aus den beigelegten Krankengeschichten ersieht, stellte sich an Stelle der blassen, anämischen Gesichtsfarbe ein besseres, frischeres Aussehen und besseres subjectives Allgemeinbefinden ein. Leider wurde keine systematische Blutuntersuchung durchgeführt. Die Kinder hat man zuerst in warmen Soolbädern (Limanwasser) gebadet und nachher im offenen Liman. In letzterem Falle wurde immer eine höhere Gewichtszunahme beobachtet.

Resultate der zweiten Kategorie wurden bei chronischem Gelenkrheumatismus erreicht. Die kleinen Patienten dieser Gruppe haben auch nach den warmen Bädern im offenen Liman gebadet. Nur denjenigen, bei denen die Gelenke sehr geschwollen waren und die Extremitäten nicht frei bewegt werden konnten, musste man ausser den heissen Moorumschlägen auf die geschwollenen und sehr schmerzhaften Gelenke, Moorbäder (5 Minuten) vorschreiben. Ueberhaupt bekommen die kleinen Patienten Moorbäder sehr selten. Auch gute Erfolge hat der Autor bei Lymphadenitis colli beobachtet.

Die Behandlung war fast immer dieselbe: warme und kalte Bäder im Liman sogar 2mal am Tage) und heisse Moorumschläge (Nachts) auf die geschwollenen Drüsenpackete. Besserer Verlauf der Krankheit selbst wurde bei warmen Bädern beobachtet, dagegen wurde eine grössere Gewichtszunahme bei kalten Bädern erzielt. Desswegen hat man immer im Anfange der Cur blos warme Bäder und heisse Moorumschläge angewendet, nur zum Schlusse der Behandlung hat man die Kinder im offenen Liman gebadet. Wenn wir jetzt auf die Einzelheiten der Krankheitsrubriken der Tabelle übergehen werden, so wird uns die grosse Anzahl der behandelten scrophulösen Kindern (413) in Erstaunen setzen, bei denen die Gewichtszunahme nach den warmen Bädern geringer (4 Proc. des ursprünglichen Gewichtes) war, als nach der Behandlung im offenen Liman.

Bei Tuberculose verschiedener Gelenke hat die Limanotherapie nicht so günstige Fortschritte im Sinne der totalen Heilung gemacht, denn wie es aus der Tabelle herauszusehen ist, ist der Procentsatz der Besserungen viel grösser als der Procentsatz der gänzlichen Genesung. Aber es ist wohl möglich, dass man auch bei diesen Kranken durch eine längere Fortsetzung der Kur einen besseren Erfolg erzielen konnte. Einige Krankengeschichten schildern solche Fälle, wo nur nach dem Aufenthalte in der Anstalt während der Kursaison eine vollständige Heilung eintrat. Was die Art der Behandlung anbetrifft, so war sie auch hier dieselbe: kalte und warme (bis 20 Minuten) Bäder, Moorbäder (5 Minuten) und heisse Moorumschläge auf die verletzten Gelenke. Besonders fordert eine längere Kur die Spondylitis, bei welcher der Verf. in 3 Fällen eine Verschlimmerung des Zustandes beobachtet hat. Von anderen Krankheiten widersteht auch die Rachitis lange der Limanotherapie.

Ein ganzes Capitel hat Dr. Philipowitsch der Frage über die Anwendung der Limanbäder bei Herzkrankheiten gewidmet. Es ist ja bekannt, dass Benecke (1879) in Nauheim der erste gewesen sein soll, der die Hydrotherapie resp. Soolbäder bei Herzkrankheiten anzuwenden gewagt hatte. Dagegen waren bei uns bis 1877 die Herzkrankheiten immer eine Gegenindication für die Behandlung auf dem Liman. Selbst Prof. Motschutkowsky, der schon im Jahre 1876 die heilsame Kraft der Odessaer Limane angezeigt hatte, berichtet in seiner ersten Arbeit (1876) über die Limanotherapie, dass er nur reine Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus ohne Klappenfehler zur Behandlung auf dem Liman aufgenommen habe.

Ueber die Anwendung der Limanotherapie bei Herzkrankheiten hat zuerst Dr. Wernitz (1887) in der Odessaer Balneologischen Gesellschaft Mittheilungen gemacht. Nach seiner Erfahrung soll das Baden im Liman bei einer geringen Reizung gute Resultate bringen.

Die nächste Arbeit über die betreffende Frage gehört auch dem Verf., der dieselbe auf dem XII. internat. Congresse zu Moskau mitgetheilt hatte. In allen von Dr. Philipowitsch beobachteten Fällen von Bicuspidalinsufficienz, die nach mehrfachen acuten Attaquen von Polyarthritis entstanden, waren sehr gute Erfolge nach der Behandlung auf dem Liman. Der Puls wurde immer regelmässiger, Athemnoth, Herzklopfen und Cyanose verschwanden, die vergrösserte Herzdämpfung wurde fast normal, das Allgegemeinbefinden besserte sich erheblich, aber die Geräusche an den Ostien des Herzens konnte man fast immer nach der Behandlung constatiren.

Einzelne Krankheiten, die ein kleines Krankencontingent geliefert haben, sind in der Tabelle nicht aufgenommen, z. B. Tuberculosis cutis, Paralysis infantilis, Chorea minor, Neuralgie, 2 Fälle von Peritonitis tuberculosa u. s. w. Auch in diesen einzelnen Fällen war ein mehr oder weniger günstiger Erfolg. Zu den Krankheiten, wo die Limanotherapie eine Gegenindication bietet, gehören folgende: Klappenfehler der Aorta (Aneurysma), Nierenerkrankungen und Blutauswürfe bei Lungenkrankheiten.

Der gute Erfolg der Limanotherapie ist nicht einzig und allein das Verdienst der chemischen, mechanischen und thermischen Wirkungen der Limanobäder, sondern hängt auch nach Dr. Philipowitsch's Meinung von der sich steigernden Fagocytose ab.

Zum Schluss muss man erwähnen, dass Odessa und Umgebung noch zwei Limane hat: Andrejewsky und Kleinliebenthaler Liman. Der erste, der zu den populärsten gehört, wird wegen seiner starken Concentration meistentheils nur bei erwachsenen Menschen angewendet. Die Concentration des zweiten ist fast so gross wie die Concentration des Chadjibeischen Liman.

XXIII.

Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung nach Anwendung des Diphtherieheilserums.

Von

Dr. Felix v. Szontagh,

Privatdocenten an der Universität und Primararzt der Kinderabtheilung am St. Johannesspital zu Budapest.

Am 2. Januar v. J. erkrankte das 12jährige Mädchen S. K. an Rachendiphtherie; die Temperatur betrug Mittags 38,0° C., Nachmittags 39,1° C. Status praesens am 2. Tage: Starke Röthung und Schwellung der

Rachengebilde; linkerseits ein weisser, in der Mitte aber schmutziggra verfärbter diphtheritischer Belag von der Grösse eines Silberguldens, auf de rechten Mandel eine weisse Auflagerung von geringerer Ausbreitung; au fallender Foetor ex ore, stark belegte Zunge. Drüsen am Halse, besonde links, hochgradig geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Morgentemperatu 39,6°. Da hinsichtlich der Diagnose kein Zweifel mehr obwalten konnte un der Fall keineswegs als leichter imponirte, injicirte ich Heilserum und zwa 3000 Antitoxineinheiten [Höchster Serum in zwei Dosen = 12 ccm 250fac laut Aufschrift, vor 6 Wochen gewonnen] auf einmal — je eine Dosis a der rechten bezw. linken unteren Thoraxhälfte. — Während 48 Stunde nach der Injection trat vollkommene Entfieberung ein, der locale Proce im Rachen liess die bekannten Symptome beginnender Heilung wahrnehme nur die Drüsenschwellungen am Halse, besonders auf der linken Seite habe an Grösse und Schmerzhaftigkeit zugenommen. Am 7. Januar erzählten d Eltern des Mädchens, dasselbe habe eine unruhige Nacht verbracht, d Unruhe war durch eine bei ihrem Kinde noch nie beobachtete Aufgeregthe bedingt gewesen. Temperatur an diesem Tage früh: 39,9. Abends: 36, Puls 58. Patientin fröstelt, die Haut an den Füssen auffallend kalt, s dass Wärmeflaschen applicirt wurden. Die Drüsen am Halse in Abschwe lung begriffen. — Am 8. Januar Hals frei von Belägen. Die Temperatu hebt sich auf 36,8. Puls 68, geringes Frostgefühl. Am 10. und 11. Janua wieder geringe Fieberbewegungen. Abendtemperatur 37,8. Puls 84. D die Drüsen auf der linken Seite des Halses wieder stärker anschwellen un schmerzhafter wurden, glaubte ich diese Exacerbation des Fiebers auf diese Umstand zurückführen zu können und verordnete eine Eiscravatte, nac deren continuirlicher Application während 4 Tagen die Intumescenz de Drüsen vollkommen schwand. Das Fieber hörte aber nicht auf. — Ar 12. Januar beträgt die Abendtemperatur 38,2, zugleich wurde an diese Tage das Auftreten eines urticariaartigen Serumexanthems beobachtet. da von den beiden Injectionsstellen ausging und von hier sich auf die Obe schenkel verbreitete. Am folgenden Tage (13. Januar) hat das Exanthen bedeutend an Umfang zugenommen; die Eltern geben an, das Mädchen hab in der Nacht kaum etwas geschlafen. Ich selbst konnte constatiren, das sich des Mädchens eine merkwürdige, kaum näher definirbare Unruhe bemächtigte.

Die Patientin, die ich schon seit 10 Jahren wiederholt ärztlich behandelte, und als intelligentes, fügsames und sehr geduldiges Wesen kennen lernte, wurde auf einmal ungeduldig, sehr schlecht gestimmt und über ihren Zustand in hohem Grade beängstigt.

Am 14. Januar ist das Serumexanthem bereits abgeblasst, doch klagt

das Mädchen über rasende Schmerzen in den unteren Extremitäten, hauptsächlich in den Kniegelenken. Das Allgemeinbefinden ist das denkbar schlechteste; vollkommene Appetit- und Schlaflosigkeit.

Die Körpertemperatur kehrte noch immer nicht zur Norm zurück — im Gegentheil, die Fieberbewegungen dauerten, um gleich hierüber endgiltig zu berichten, bis zum 28. Januar an, die abendlichen Exacerbationen schwankten zwischen 37,6—38,5.

In den folgenden Tagen verschlimmerte sich dieser Zustand von Stunde zu Stunde, nicht nur die Eltern, sondern auch ich ward durch denselben in nicht geringem Grade beunruhigt. Ich hatte ein Krankheitsbild vor mir, dessgleichen ich noch nie gesehen habe. Die Schmerzen verbreiteten sich über den ganzen Körper, unsere Patientin lag regungslos im Bette ohne auch nur einen Finger oder eine Zehe bewegen zu wollen. Gesichtsausdruck hinfällig, Sclera und Conjunctiva stark injicirt, der ganze Hals ödematös geschwollen; die Carotiden pulsiren lebhaft, gespannter, schneller Puls, 120—130 Schläge in der Minute; Herztöne rein, doch von starkem metallischem Beiklang, Herzdämpfung nicht verbreitert. Selbst leiseste Berührung der Haut, geschweige der Muskeln, Sehnen und der grossen Nervenstämme, z. B. des Nervus cruralis, ruft unaussprechliche Schmerzen hervor. Auch wurden ab und zu Schwellungen in den Gelenken beobachtet; afficirt waren hauptsächlich die Knie- und Fussgelenke, einige Tage hindurch waren beide Füsse, besonders der linke, auch in toto angelaufen. — Die unteren Extremitäten wurden in mässiger Abductions- und straffer Extensionsstellung gehalten, wenn die Kniegelenke frei waren bei Anschwellung der letzteren in geringer Flexion in den Kniegelenken, mit Auswärtsrotirung in den Hüftgelenken.

Man hatte den Eindruck einer completen Diplegie der unteren Extremitäten; in Intervallen geringerer Schmerzhaftigkeit gelang es aber durch Ueberredung die Patientin dahin zu bringen, die Zehen, besonders rechts, ein wenig zu flectiren. Versuche, die Extremität in toto zu erheben, versagten der Patientin vollkommen; wohl aber trat hierbei ein heftiger Tremor im distalen Ende der Extremität auf, der lebhaft an den Tremor bei spastischer Spinalparalyse erinnerte. — Die Patientin lag constant auf dem Rücken, sie war nicht im Stande, sich zu erheben oder ihre Lage zu wechseln. — Die oberen Extremitäten schienen weniger afficirt zu sein, denn manche Bewegungen konnte Patientin mit denselben noch ausführen; Schwellungen wurden blos an den Interphalangealgelenken beobachtet. Profuser Schweiss besonders an den Unterextremitäten; beinahe vollkommene Anorexie, Stuhlverhaltung; starke Abmagerung; Urin stets frei von Eiweiss.

Gegen die Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen versuchte ich

Natrium salicylicum, Phenacetin, Antipyrin, mit mehr oder weniger Erfolg; denn charakteristisch schien für den ganzen Zustand ein spontaner Nachlass in sämmtlichen Symptomen, sowie eine schnell darauf folgende Exacerbation zu sein. Am günstigsten schien Bromkali in grossen Dosen die Unruhe und Schlaflosigkeit beeinflusst zu haben.

Dieser Zustand dauerte eigentlich bis zum 31. Januar an; von diesem Tage angefangen, trat aber eine entschiedene Besserung in allen Symptomen ein. — Schnell hoben sich dann die Kräfte, die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten kehrte wieder. — Ende Februar konnte Patientin das Bett verlassen und Ende März war sie wieder frisch und gesund wie vorher.

Wie aus dieser kurz skizzirten Krankengeschichte ersichtlich ist, hatten wir es in diesem Falle mit einer höchst unangenehmen, man könnte sagen unheimlichen Nachwirkung des Serums zu thun, die viel bedeutungsvoller für unsere Patientin wurde, als die Krankheit, gegen die wir das Serum angewendet haben. Dasselbe war in diesem Fall ein Medicamentum pejus morbo. — Wie haben wir uns das zu erklären? Eine Antwort auf diese Frage muss man leider schuldig bleiben. — Seit Beginn der Serumära bediene ich mich bei der Therapie der Diphtherie in einem jeden Falle des Heilserums, und habe nie eine nachtheilige Wirkung davon gesehen, ausgenommen in einem Falle, der aber bei Weitem nicht so beunruhigende Symptome darbot, wie der jetzige — und merkwürdigerweise die Cousine unserer jetzigen Patientin betraf. Ueber diesen Fall habe ich seiner Zeit vor 3 Jahren, keine Notizen gemacht, erinnere mich aber genau an Folgendes: das 9jährige Mädchen, das nebenbei bemerkt an Hämophilie leidet, erkrankte an rechtseitiger Nasen- und Rachendiphtherie, Diagnose auch bacteriologisch erhärtet. Sie erhielt 5 ccm Serum; nach 6—7 Tagen Heilung. In der Reconvalescenz trat unter hohem Fieber (Temperatur bis 39,6° C.) ein masernartiges Serumexanthem auf mit starken Schwellungen in beiden Kniegelenken, heftigen Schmerzen in den Unterextremitäten, Injection der Conjunctiva und hochgradiger ödematöser Schwellung der Unterhautzellgewebe am Halse.

Nach ungefähr 5 Tagen trat jedoch Heilung ein. Phenacetin schien den Zustand sehr günstig beeinflusst zu haben.

Auch sind solche Fälle, wie der meinige, in der Literatur bis jetzt nur wenige publicirt worden. Am meisten ähnlich sind ihm jene 2 Fälle, die vor 5 Jahren Cnyrim in der Deutschen med. Wochenschrift veröffentlicht hat. In Anbetracht der Seltenheit solcher Fälle bleibt nichts anderes übrig, als eine Idiosynkrasie zu ihrer Erklärung heranzuziehen. — Mich halten sie aber nicht zurück, auch fernerhin bei der Behandlung der Diphtherie dem Serum treu zu bleiben, einem Mittel, von dessen entschieden

günstiger Wirkung mich nicht nur die Statistik, sondern auch — und zwar in erster Reihe — die Beobachtung am Krankenbette überzeugt hat. — Wie ich mir diese Wirkung des Serums vorstelle, darüber gedenke ich später, nach reichlicheren klinischen Erfahrungen, zu berichten.

XXIV.

Vaccina generalisata.

Von

Dr. Nicolaus Vucetić in Belgrad.

Es ist allgemein bekannt, dass der Normalverlauf einer Vaccina humana vor Allem an örtliche Veränderungen, das sogen. Jenner'sche Bläschen, welches im Aussehen und Verlaufe mit wahren Variolaefflorescenzen die grösste Aehnlichkeit bietet, beschränkt bleibt. Gewisse Allgemeinstörungen des Gesammtbefindens verschiedener Grade, abhängig von individuellen Momenten, jedenfalls toxämischen Ursprungs, gesellen sich natürlich hinzu.

Die Normalvaccine wird manches Mal noch von anderen Symptomen begleitet. So kommt es in der Periode der Eiterung und des Vaccinefiebers hie und da zu einem fleckigen Erythem, welches lebhaft an die Roseola variolosa erinnert. Weit öfter noch sehen wir in der Nachbarschaft des Jenner'schen Bläschens einige Nebenbläschen (accessorische Vaccinen) mit abortivem Verlauf bestehen. Es ist gar nicht zu zweifeln, dass diese Efflorescenzen als Folge einer Verschleppung des Vaccinegiftes durch die Lymphbahnen oder auch durch Abimpfung des zerstreuten Impfstoffes auf kleinste Excoriationen (Kratzeffecte, Eczeme etc.) zu betrachten sind.

Die Vaccineimpfung kann aber auch zu einem generalisirten Ausbruch von Efflorescenzen führen, die absolute Aehnlichkeit mit den Vaccineefflorescenzen zeigen. Darüber berichteten deutsche, insbesondere aber französische Autoren (D'Espine, Cazenave, Hervieux, Bousquet, D'Espine et Jeandin etc.) mit Fällen von Vaccine généralisée éruptive von demselben klinischen Verlauf, wie die Vaccineefflorescenz, von Inoculabilität und durch Verimpfung gewonnener inoculabeler Lymphe. Solche Fälle sind nichts Anderes als Rückschläge in den ursprünglichen Typus und sind als Vermittler zwischen Cow-pox und Variola zu betrachten. Diese vermittelnde Form ist schon lange in Algier bekannt, wo die Horse-pox oft auf den Menschen mit generalisirtem Ausschlag übergeht (Bouley-Amyot).

Das Vorkommen der Vaccina generalisata kommt ziemlich selten vor. So sagt Chauveau, dass unter 600000—800000 Geimpften 6—8 Fälle constatirt werden können und Al. Haslund konnte unter 310000 Fällen in der Vaccinationsanstalt zu Kopenhagen 6 Fälle generalisirter Vaccine nachweisen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich einen unlängst von mir beobachteten Fall hier in Kürze mittheilen.

N. G., 8 Monate altes, gut entwickeltes, lebhaftes Bübelein, welches bisher immer gesund war, von der Mutter selbst gestillt, schon mit sechs Zähnen im Mund versehen, wurde am 16. Juni l. J. am linken Arm mit Lymphe aus der Wiener Impfstoffgewinnungsanstalt geimpft. Es wurden 3—4 parallele kleine Einritzungen in die Haut gemacht und dann Lymphe mit einer flachen Lancette eingerieben. Von demselben Glasröhrchen wurde noch die Mutter des Kindes revaccinirt und dieselbe zeigte in weiterer Folge einen ganz normalen Vaccineverlauf an der Impfstelle ohne weitere Erscheinungen.

In den ersten 3 Tagen zeigte die Impfstelle am Arme des Kindes keine Reaction. Am 19. Juni fand ich an beiden Impfstellen eine confluirende Pustel und zu derselben Zeit fielen mir einige roseolaartige Flecken am Stamm, im Gesichte und an den Armen auf. Nächsten Tags zeigten diese schon den Vaccinepusteln gleichendes Aussehen, das Kind hatte etwas unruhigere Nacht, Temperatur 38,1°. Am 22. Juni Temperatur 38,3°, die Pusteln an den Impfstellen durchaus normal, ohne stärkere Reaction oder Infiltration in der Umgebung; der übrige Ausschlag am Körper hat sich überall voll entwickelt, an den unteren Extremitäten finden sich nebenbei noch flach erhabene, roth gefärbte, leicht härtlich sich anfühlende Papeln. Am 24. Juni (9. Tag) ist der Ausschlag in Rückbildung begriffen; viele Bläschen abortiv geendet und abgeheilt, andere, darunter auch die Impfbläschen, mit Schorf bedeckt und wieder andere mit klarer oder schwach getrübter Flüssigkeit gefüllt. Sonst befindet sich das Kind gut, ist bei gutem Appetit, hat keine Magendarmerscheinungen, Zunge leicht weisslich bedeckt, Temperatur 38,2°. Aus einem Bläschen an der Aussenseite des linken Oberschenkels entnahm ich flüssigen Inhalt und impfte damit M. R., 17½ Monate altes Kind eines Inwohners desselben Hauses. Am 25. Juni Temperatur 37,7°, das Kindelein befindet sich vorzüglich. Am 27. Juni die meisten Pusteln abgetrocknet, mit Schorf bedeckt, einzelne Bläschen an den unteren Extremitäten noch frisch und voll entwickelt, Temperatur 37,4°. Am 3. Juli die meisten Schorfe abgefallen.

Die am 24. Juni mit aus dem Bläschen vom Oberschenkel des Kindes geimpfte Patientin zeigte am 27. Juni charakteristische vaccinale Pusteln an den Impfstellen am linken Arm mit leicht geröthetem Rand. Am 30. Juni fieberte das Kind leicht (38,2°); die Umgebung der Impfstellen etwas stärker geröthet. In weiterer Folge normaler Verlauf.

Diagnostisch lag es ausser Zweifel, dass es sich hier um Vaccina generalisata gehandelt haben müsse. Die Abimpfung von einer Pustel zeigte eine wahre Vaccineefflorescenz mit normalem Verlauf, mit localer Beschränkung an der Impfstelle. Ausserdem hatte der Ausschlag einen ganz irregulären Verlauf mit unregelmässiger Verbreitung, das Kind blieb während der

ganzen Dauer verhältnissmässig frisch und das Fieber hielt sich in mässiger Höhe. Ausserdem konnte an keine Variolainfection, die möglicherweise bei der Impfung abgeschwächt verlaufen könnte, gedacht werden, da wir keine Pockenfälle in der Stadt zur Zeit hatten.

Was die Entwickelung der Vaccina generalisata anbelangt, so sind wir geneigt, wenigstens für unseren Fall, eine Verbreitung des Giftes durch das Blut, respective Lymphe, wie bei Variola anzunehmen. Es handelte sich hier um ein gesundes, wohlentwickeltes Kind, welches bisher keinen Ausschlag hatte und auch sonst ein ruhiges, nicht weinerliches Kind war. Gewiss fand sich gar nichts, was für eine Autointoxication verwerthet werden konnte.

Dass die Vaccina generalisata durchs Blut zur Eruption kommt, sprechen unter anderem dafür auch die Versuche Chauveau's, der nach Einführung von Lymphe vom Magen, Trachea etc. Allgemeineruption sah und mit dem Bläscheninhalte mit gutem Erfolge impfte. Cazalas wieder gab einem Kinde Impfstoff in Suppe und schon am 6. Tage bekam das Kind 180 Bläschen.

Wieso es aber überhaupt zu der Entwickelung der Vaccina generalisata kommt, ist schwer zu sagen. Die Meinung, dass in solchen Fällen eine verspätete Immunität von Bedeutung sein muss, ist glaubhaft, aber nicht sicher bewiesen. Möglicherweise handelt es sich hier um ganz besondere, näher nicht bekannte, individuelle Verhältnisse, ganz ähnlich, wie wir mit solchen unbekannten Verhältnissen bei Idiosynkrasien gegen einzelne Medicamente, Diphtherieserum etc. zu thun haben. Auch der Versuch Chauveau's an Pferden, welcher nach 24 Stunden nach der Einimpfung die Excision der geimpften Hautstelle machte und Vaccina generalisata sich entwickeln sah, da dadurch eben durch locale Impfung die Immunisirung verhindert wurde.

Die Vaccina generalisata ist eine an sich harmlose Erkrankung, obzwar in der Literatur über Fälle mit lethalem Ausgange berichtet wurde. Diese Berichte sind aber unverlässlich, ja sogar einzelne aus der Beschreibung direct als andere Krankheitsformen (Aclaud and Fisher) erkannt werden können.

XXV.

Ueberblick der alt-spanischen Werke über die Ernährung von Säuglingen.

Von

Dr. F. Vidal-Solares,

Director des Hospitals für arme Kinder in Barcelona.

Die denkwürdigste Arbeit ist zweifellos diejenige von „Juan Gutierre
de Godoy“, einem bedeutenden Arzte des XVII. Jahrhunderts, welcher i
Jahre 1629 in Jaen seine „Drei Vorträge zur Beweisführung, da
alle Mütter, sofern sie gesund, kräftig und guten Charakte
sind, und gute, zur Ernährung ausreichende Milch haben, ve
pflichtet sind, ihre Kinder an der Brust aufzuziehen“ ve
öffentlichte.

Das Verdienst dieses Werkes beruht nicht allein auf dem inner
Werth seiner Lehren, sondern auch auf dem Muth, den auf Seiten des Auto
die Thatsache voraussetzte, dass er sich erkühnte, seine Stimme zu erheb
gegen die in jener Zeit bei den Frauen der Aristokratie allgemein herrschen
Sitte, ihre Kinder nicht selbst zu stillen.

In seinem ersten Vortrag sucht er zu beweisen, dass einzig und alle
die Milch der eigenen Mutter das geeignete Nahrungsmittel für den Säu
ling ist, so dass, wer ohne ganz triftigen Grund die heilige Mutterpflic
während der Periode des Stillens nicht erfüllt, geradezu eine Rücksichtslosi
keit und Gottlosigkeit begeht. Das neugeborene Kind, sagt er, hat e
natürliches Anrecht nur auf die Brüste der Mutter, die ihn geboren ha
Denn auf die Brust eines anderen Weibes hat das Kind weder ein Rech
noch jene eine rechtliche Verpflichtung, sie ihm zu geben. Un
wenn sie ihm ihre Brust gibt, so thut sie es entweder aus Mitleid, um de
Hilflosigkeit in der Noth, in der sich das Kind befindet, beizustehen, od
aber sie thut es „rechtlich“, weil man ihr ihre Milch „abkauft“.

Denn wenn die Mutter — und mag sie noch so hochgeboren sein —
diese ihre Pflicht, ihr Kind selbst zu ernähren, erfüllt, bezahlt sie ihre Schul
und begeht eine rechtschaffene ehrenwerthe Handlung. Und so weit ist si
davon entfernt, etwas Ungebührliches oder gegen ihren hohen Rang Ver

stossendes zu thun, dass es für das Ohr eines Christen oder Philosophen wirklich schlecht klingt, wenn man sagt, es sei anstössig und eine Herabwürdigung des aristokratischen Namens, wenn die Mutter ihrem Kinde den Tribut der Milch bezahlt, den sie ihm naturgemäss schuldet. Auch betrügt diejenige Mutter, die nicht die eigene, sondern fremde Milch gibt, ihr Kind um jene „bessere“ Ernährung, welche es eben mit der Milch der eigenen Mutter hätte, und wenn sie ihr Kind an fremden Brüsten saugen lässt, kommt sie ihrer Verpflichtung, die sie „von Rechtswegen“ zur Erziehung resp. Ernährung ihres Kindes hat, nicht nach.

Hören wir das Zwiegespräch zwischen Eutrapelo und Fábula, die eben zum ersten Mal geboren hat.

Fábula: Ich weiss nicht, was ich Dir erwidern soll, aber alle unsere Freunde meinen, ich sei entschuldigt, wenn ich mein Kind nicht selbst stille, weil ich ja noch so jung bin.

Eutrapelo: Da bist Du aber gewaltig im Irrthum, Fábula, denn wenn die Natur Dir Kraft gab zu empfangen, dann wird sie Dir gewiss noch viel mehr geben, um Deinen Sohn zu ernähren. Aber sag mir doch, klingt Dir nicht herrlich und entzückend der Name „Mutter“; ist's nicht ein süsses Wort?!

Fábula: Gewiss, so ist es.

Eutrapelo: Wenn Du so denkst, kann es Dir dann aber gefallen, dass ein anderes Weib die Mutter sei dessen, den Du geboren?

Fábula: Was Du da sagst, das passt doch durchaus nicht auf mich, Eutrapelo, denn ich theile weder meinen Sohn, noch gebe ich ihm zwei Mütter. Allein hab' ich ihn geboren und allein bin ich seine Mutter.

Eutrapelo: Oh, Fábula, wie spricht gegen Dich die Natur! Die Erde nennt man doch nicht die Mutter Aller, nur weil sie sie hervorbringt, sondern weil sie alles das ernährt und pflegt, was sie erzeugt hat; keine Pflanze, kein Thier gibt es auf der Erde, die nicht mit ihrem Safte sich nährten; es existirt keine einzige Art von Thieren oder Pflanzen, die ihre Sprösslinge nicht selbst ernährten; nur die Weiber verlassen sie und lassen sie zu Grunde gehen. Wahrhaftig — sag' an, kann es eine grössere Grausamkeit geben, als seine Kinder vor eine fremde Thüre werfen, um den Mühseligkeiten ihrer Pflege zu entgehen?

Fábula: Was für unvernünftige Dinge redest Du da.

Eutrapelo: Es „scheint“ allerdings, als ob dies unvernünftig wäre und desshalb verachten es die Menschen so sehr. Aber sag', heisst das nicht gleichsam die Kinder vor eine fremde Thüre werfen, wenn man ein zartes, neugeborenes Kind, das eben beginnt zu athmen und durch sein Wimmern, das Steine erweichen könnte, seine Mutter um Hilfe fleht, einem fremden

Weibe gibt, die vielleicht krank ist und üble Gewohnheiten hat und die das Geld mehr liebt als das Kind.

Der gleiche Autor legt auch dar, dass die Mühe und Arbeit, welche die Mütter haben, im Falle sie ihre Kinder mit einer Amme aufziehen, viel grösser ist, als wenn sie dieselben selbst stillen würden. Er spricht weiter auch über die Betrügereien, deren sich die Ammen gewöhnlich schuldig machen, indem sie kräftige, wohlgenährte Kinder präsentiren, die aber gar nicht ihre eigenen sind und mit welchen sie fälschlich zu beweisen suchen, dass die Kinder, welche sie bisher geboren haben, leben und gesund sind. Ferner verlegen sie den Zeitpunkt ihrer letzten Niederkunft, wie es ihnen gerade am zweckmässigsten erscheint, oder sie verheimlichen eine neue Schwangerschaft. Schliesslich geben sie manchmal auch vor, an Magenbeschwerden oder Verdauungsstörungen zu leiden, damit man ihnen den Genuss von Wein erlaube, dem sie nicht selten nur allzusehr zugethan sind.

Dieses Werk, in dessen einzelnen (Capiteln) Abschnitten die wichtigsten Punkte über die Ernährung der Säuglinge in wirklich erschöpfender Weise behandelt werden, hat einen äusserst wohlthätigen Einfluss auf die spanische Gesellschaft jener Zeit, des XVII. Jahrhunderts ausgeübt. Es brachte die Aristokratie, in deren Reihen die üble Sitte der Mütter, sich den Mühseligkeiten des Stillens zu entziehen, am tiefsten eingewurzelt war, endlich zur Vernunft. Die Lehren von Gutierrez de Godoy wurden mustergiltig und während 1½ Jahrhundert hat es niemand gewagt, diese Frage von Neuem ausführlich zu behandeln. Jene Epoche war für die spanische Medicin, deren damalige Bibliographie noch heute unsere Bewunderung erregt, eine äusserst günstige, und wenn jenes Werk unter den genannten Verhältnissen als das bedeutendste an der Spitze stand und blieb, so ist dies wohl der glänzendste Beweis für seine Vorzüglichkeit.

Im Jahre 1786 war es Bonells, ein geschickter catalonischer Anatom, der sich wieder mit analogen Studien beschäftigte in einem seiner Werke, dessen Titel lautet:

„Nachtheile, welche dem menschlichen Geschlecht und dem Staate von denjenigen Müttern erwachsen, die es ablehnen, ihre Kinder selbst zu stillen und Mittel zur Bekämpfung des Ammenmissbrauchs."

Mögen hier einige Sätze folgen, in denen er schildert, wie die Ammen die Kinder behandeln, wenn sie dieselben bei sich zu Hause haben.

„Schon von Anfang an geben sie ihnen zu essen."

„Schädigungen durch den schlechten Brei, den sie ihnen bereiten."

„Schädlicher Missbrauch der Weinsuppe."

„Nachtheile, den Kindern die Speisen vorgekaut zu geben."

„Die Ammen, die auf ihren Feldern beschäftigt sind, lassen die Kinder lange Zeit allein."

„Nachlässigkeit und Uebereilung beim Ankleiden und Wickeln der Kinder."

„Die Ammen hängen die Kinder an den Gängelbändern auf."

Mit ausserordentlicher Beredtsamkeit erläutert Bonells diese und viele andere Punkte in dem sehr ausführlichen Werke, das ihm äusserst schmeichelhafte Erwähnungen einbrachte, von Seiten der modernsten Autoren, die sich der Zusammenfassung dieser Literatur widmeten.

Ein weiterer spanischer Arzt, der ganz speciell die Lösung des Problems der Säuglingsernährung studirte, war José Yberti. Er veröffentlichte im Jahre 1795 in Madrid seine:

„Künstliche Methode, Neugeborene zu ernähren und ihnen eine gute physische Erziehung zu geben."

Und in der That glaubt Yberti, dass es für die Kinder vortheilhafter sei, sie auf eine künstliche Weise aufzuziehen, als sie „gepachteten" Ammen zu überlassen. Seine Methode besteht in der Darreichung thierischer Milch, mittels Blasen (Schläuchen) oder einer Art von Saugflaschen. Er theilt auch einige Beobachtungen mit, um die Vorzüge, die ein derartiges Vorgehen seiner Ansicht nach hatte, zu beweisen.

Schliesslich wären noch kurz zu erwähnen die „Unterweisungen über die physische Erziehung der Findelkinder; interessantes Werk für jede Mutter, die bestrebt ist, ihre Kinder zu erhalten", welche in Madrid im Jahre 1805 erschienen und deren Verfasser „Santiago Garcia" ist. Wenn er auch den Ausführungen, die Godoy, Bonells und Yberti in ihren Werken niedergelegt haben, nichts Neues hinzufügen konnte, versteht er es doch, die Thatsachen mit ganz besonderem Nachdruck hervorzuheben, wie jemand, der grosse Erfahrung darin besass und sie vollkommen beherrschte. Dies war auch thatsächlich der Fall, denn er war begeistert von der „praktischen" Ausübung seines Berufes, der er sich viele Jahre in den Findelhäusern widmete.

Es erübrigt noch festzustellen, dass die erwähnten Autoren nicht die einzigen waren, die über die Lebensbedingungen der Neugeborenen schrieben, sondern nur diejenigen, welche dieses Thema in bedeutenden Specialwerken am besten bearbeitet haben und die anderer Verdienste halber bereits genug Autorität besassen, um ihre Stimme hören zu lassen und ihre heilsamen Lehren zu verbreiten.

Der Erfolg, den sie hatten, war der, dass es schon im Beginn des 19. Jahrhunderts nicht mehr so häufig vorkam, dass hochstehende Frauen es für eine Schande hielten, ihre Kinder selbst zu stillen. Heutzutage, da

sich diese Veröffentlichungen in aussergewöhnlicher Weise nach allen Ric tungen hin verbreitet haben und obgleich es die Mütter nur aus eine dringenden Grunde unterlassen, selbst zu stillen — Fälle, welche freilic unzählig oft vorkommen, weil man eben nicht mit genügender Sorgfa prüft, ob die einzelnen Individuen zur Ehe tauglich sind —, stehen wir v der Thatsache, dass die Ammen noch ein unentbehrliches Element unser Gesellschaft bilden und das Problem noch als ungelöst dasteht.

Referate.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berli

---

Kinderärztliche Gesellschaft zu Moskau.

Jahressitzung am 1. März 1899.

1. Herr Ustinow: „Die Mortalität der Säuglinge in Verbindun mit unzureichender Ammenmilch nach den Daten des Moskau Findelhauses für 1887—1897.“

Dass das Mortalitätsprocent der Zahl der ins Haus aufgenommenen Fin linge nicht proportional ist, geht aus folgender Tabelle hervor:

1887:	16751	Findlinge	bei 37	Proc.	Mortalität,
1888:	17114	„	„ 43	„	„
1889:	16636	„	„ 44	„	„
1890:	16466	„	„ 38	„	„
1891:	13711	„	„ 30	„	„
1892:	10724	„	„ 24	„	„
1893:	10613	„	„ 28	„	„
1894:	9834	„	„ 32,93	„	„
1895:	9600	„	„ 27,10	„	„
1896:	9782	„	„ 39	„	„

Dagegen ergibt sich ein genauer Parallelismus zwischen dem Grade des i Findelhause stets fühlbaren Ammenmangels und der Mortalität, wie aus nac stehender Zusammenstellung erhellt:

	1887.	1888.	1889.	1890.	1891.	1892.	1893.	1894.	1895.	189
Mittel der Tage von Ammenmangel pro Kind	8,3	10,2	10,0	9,9	6,0	4,1	6,0	8,5	6,3	9,9
Mortalitätsprocent . .	37	43	44	38	30	24	28	33	27	39

Es stellt sich heraus, dass jede Amme nur ein Kind erhalten kann, un zwar wird durch jeden einzelnen Tag des Ammenmangels pro Kind das Mortali tätsprocent um 2,7 erhöht. Weder die Art der Beifütterung, noch andere Bedin gungen waren im Stande, dieses Resultat zu ändern. Die Ursache des Ammen

mangels ist in der Entwickelung der Fabrikindustrie in Moskau und den umliegenden Gouvernements zu suchen, durch welche den Frauen ein grösserer Tageserwerb ermöglicht wird, als durch das Stillen der Kinder. Das ist besonders aus der abnehmenden Zahl der Frauen ersichtlich, die sich bereit erklären, Findlinge zu sich ins Dorf aufzunehmen (seit 1887 ist diese Zahl von 10800 auf 5200 gefallen).

Man wird zum Schlusse gedrängt, dass zum Erhalten des Lebens der Findlinge durchaus diejenigen Ammen herangezogen werden müssen, die von der Natur zum Stillen bestimmt sind, d. h. die leiblichen Mütter, nicht aber gemiethete Ammen; diesen wird zudem das Stillen der eigenen Kinder unmöglich gemacht, wobei das Leben eines Kindes doch nur um den Preis eines anderen erkauft wird — „Leben für Leben".

2. Herr Sack: „Ueber acute und chronische Adenoitis bei Kindern."

Mit diesem Namen bezeichnet der Vortragende die Entzündung der Nasenrachendrüse. Die Erkrankung äussert sich in grösserem oder geringerem Fieber, Schlingbeschwerden, unruhigem Schlaf und erschwerter Nasenathmung. Nicht selten kommen stechende und reissende Ohrenschmerzen und ein quälender Husten hinzu; nach 1—2 Tagen tritt eine eitrige Secretion aus der Nase, sowie an der hinteren Rachenwand auf. Die Drüse selbst schwillt stark an und zeigt meist eine gelblichrothe Färbung; die hintere Rachenwand ist roth und geschwollen und zum Theil mit dem von oben herabfliessenden eitrigen Secret bedeckt. Besonders hartnäckig ist der Husten, der durch Narcotica nur wenig gemildert wird, er wird durch das herabfliessende Secret unterhalten und stört daher die Kinder besonders Nachts; sehr häufig werden die Eustachischen Röhren in Mitleidenschaft gezogen. Ref. berührt ferner das Pfeiffer'sche Drüsenfieber und gelangt zum Schlusse, dass durchaus alle Anzeichen dieser Krankheit durch die Entzündung der Nasenrachendrüse hervorgerufen werden können. Was die Betheiligung der Nieren betrifft, so sind Fälle bekannt, wo auch eine einfache Angina eine Entzündung derselben zur Folge gehabt hat. Nach Ansicht des Vortragenden kann auch der Retropharyngealabscess, die Tuberculose der Bronchialdrüsen, der chronische Schnupfen scrophulöser Kinder, unruhiger Schlaf und nächtliches Bettnässen durch die Erkrankung der Nasenrachendrüse bedingt sein.

Sitzung am 22. März 1899.

1. Discussion zu dem letzten Vortrag.

Herr Krasnobajew: Ein acuter entzündlicher Process der Nasenrachenmandel wird bei Kindern sehr häufig beobachtet und stellt gewöhnlich eine Exacerbation des schon vorhandenen chronischen Processes dar. Bei kleinen Kindern verläuft er unter dem Bilde der Influenza und weicht schnell der entsprechenden Behandlung. Von grösserer Wichtigkeit ist die chronische Anschwellung der Drüse, ihre Hypertrophie, die häufig einen operativen Eingriff nöthig macht. Die Indicationen für denselben sind leider noch wenig ausgearbeitet. Krasnobajew entfernt die Vegetationen bei erheblicher Störung der Nasenathmung, bei Harthörigkeit und Otitis, bei anhaltendem starkem Husten. — Die Häufigkeit der tuberculösen Degeneration der Drüse ist bis jetzt noch nicht genau festgestellt,

da nur eine kleine Anzahl von Drüsenschnitten auf Tuberkel und Tuberkelbacille untersucht ist; dieses allein zuverlässige Verfahren spricht für die Seltenheit eine tuberculösen Infection der Drüse (nach Lermoyez 1 Fall auf 75). Der Zusammenhang der adenoiden Vegetationen mit der Enuresis nocturna, Epilepsie un anderen Erkrankungen ist durchaus noch nicht aufgeklärt.

Herr Tschuprow erklärt sich nicht einverstanden damit, dass das klinisch Bild der Pfeiffer'schen Krankheit dem Symptomencomplex der acuten Adenoit ähnlich sei.

Herr Hippius hat in seiner Praxis nicht selten Gelegenheit gehabt, sic von dem Zusammenhange der adenoiden Wucherungen mit verschiedenen fun tionellen Störungen zu überzeugen: nächtliches Bettnässen, hartnäckige Kop schmerzen, schnelle geistige Ermüdbarkeit, Gedächtnissschwäche, Asthma.

2. Herr Potechin: „Ueber den gleichzeitigen Verlauf vo Masern und Diphtherie."

Die Beobachtungen des Vortragenden betreffen Fälle des Wladimirhospita vom Jahre 1898. In den 53 Mischfällen gesellte sich 44mal die Diphtherie zu de Masern und nur 9mal traten die Masern bei Diphtheriekranken auf. Da im Ve laufe des Jahres 372 Masernkranke aufgenommen wurden, so stellt sich das Mo biditätsprocent = 8,3. Es handelte sich um Kinder von wenigen Monaten bis 7 Jahren. Während der Verlauf der Diphtherie vom gewöhnlichen nicht abwic verliefen die Masern sehr schwer; namentlich fiel ein schneller Kräfteverfall au Bei 19 Patienten entstand Pneumonie, die in 15 Fällen zum Tode führte. Nac dem Ref. den klinischen Verlauf durch 5 Krankheitsgeschichten illustrirt hat, zie er folgende Schlüsse: Mischinfectionen von Masern und Diphtherie kommen s wohl zu Hause, als auch in Hospitälern zu Stande; die Mehrzahl der Erkrankunge entfällt auf das Alter von 2—3 Jahren; von der Diphtheritis wird meistens de Rachen (34 Proc.), oder der Kehlkopf (31 Proc.) befallen; bei Complication m Pneumonie ist der Verlauf ungünstig; die Masern verlaufen vergesellschaftet m der Diphtherie schwerer als einfache Masern.

Discussion:

Herr Dreyer entwirft das klinische Bild des gleichzeitigen Verlaufs vo Masern und Diphtherie auf Grund seiner langjährigen Beobachtungen in demselbe Krankenhause. Als charakteristische Eigenthümlichkeit dieser Combination be zeichnet er die ausserordentlich schwere Allgemeininfection bei unbedeutende localen diphtheritischen Erscheinungen. Diese Eigenthümlichkeit tritt besonder deutlich hervor, wenn die acuten Stadien beider Krankheiten zusammenfallen. Of sind hier weder im Rachen, noch an sonstigen Schleimhäuten Membranen vor handen, sondern nur eine dunkelrothe Färbung des Rachens und schwach aus geprägte Symptome von Seiten des Larynx. Der Allgemeinzustand leidet dagegen stark: hohes Fieber, schnell fallender Puls, gelbliche Färbung des Gesichts, extreme Apathie und Schwäche, nicht selten Tod in 1—2 Tagen. Die Masernerüption kommt gleichfalls nicht vollständig zu Stande, bisweilen treten Petechien auf. Die Autopsie ergibt nur unbedeutende Auflagerungen im Larynx und eine deutlich ausgeprägte Degeneration des Herzens und der parenchymatösen Organe. Wenn zwischen beiden Erkrankungen mehrere Tage liegen, so sind die Allgemeinerscheinungen weniger stürmisch, die Membranen kommen besser zur Entwickelung, doch etablirt sich häufig eine catarrhalische Pneumonie, die sich durch

schnellen Verlauf auszeichnet und bei diphtheritischer Affection des Larynx ausnahmslos zum Tode führt. Die beiden geschilderten Gruppen ergeben eine Mortalität von 90—100 Proc. Je weiter der zeitliche Abstand beider Erkrankungen von einander, um so besser erhält sich der Charakter und der gewöhnliche Verlauf beider Krankheiten. Die Diagnostik der Diphtherie ist bei Masernkranken häufig dadurch erschwert, dass diese Infection als Diphtheritis larvata verläuft. Glücklicherweise lässt sich im Rachenschleim der D. B. constant nachweisen, was neben den erwähnten Eigenthümlichkeiten des Verlaufs die Diagnose ermöglicht. Die häufige Anwesenheit von Pseudodiphtheriebacillen bei Masernkranken darf nie aus dem Auge gelassen werden. Besonders wichtig ist eine frühzeitige Bacterioskopie, da man andernfalls Gefahr läuft mit der Seruminjection zu verspäten.

Herr Filatow bestätigt aus eigener Erfahrung die Schwere des gleichzeitigen Verlaufs von Masern und Diphtherie.

3. Herr Shorno: „Ein Fall von Typhus abdominalis, complicirt mit eitriger Meningitis."

Am 1. December 1898 wurde am 6. Krankheitstage ein 9jähriges Mädchen ins Wladimirhospital aufgenommen. Es waren alle Anzeichen des Typhus abdominalis vorhanden. Die Ehrlich'sche Reaction ergab ein negatives, die Vidal'sche Probe dagegen ein positives Resultat. Mitten im normalen Verlaufe der Krankheit erbrach das Kind 14 Tage später 2mal ohne ersichtliche Ursache. Von hier ab stets zunehmende Verschlimmerung des Zustandes: das Sensorium wird getrübt, Clamor cephalicus, Delirien und grosse Unruhe. Am 18. December, also 3 Tage später, Exitus lethalis.

Autopsie: Infiltration der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques; trübe Schwellung der Herzmuskeln; parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren; acute Schwellung der Milz mit Hyperplasie ihrer Follikel; deutlich ausgesprochene Entzündung der Hirnhäute an der Oberfläche des Grosshirns; im Mittelohre beiderseits geringe Eiteransammlung. Mit dem Eiter der Hirnhäute wird Bouillon beschickt, die in 24 Stunden trübe wird; in der Cultur werden charakteristische Eberth'sche Bacillen gefunden, die, auf andere Nährböden überimpft, stets nur dieselben Bacillen ergeben; auch ergibt die Vidal'sche Probe mit dieser Cultur ein positives Resultat (der Vortragende hat das Blut einer andern Typhuspatientin zur Probe benutzt, bei der die Krankheit schon vorher durch das Vidal'sche Verfahren constatirt war). Man ist demnach berechtigt anzunehmen, dass in diesem Falle die Meningitis durch den Bacillus des Abdominaltyphus hervorgerufen worden ist.

4. Herr Alexandrow: „Ueber hysterische Erkrankungen der Gelenke bei Kindern."

So selten derartige Erkrankungen auch sind, verdienen sie bei der Häufigkeit gerade der Gelenkaffectionen im Kindesalter doch eine eingehendere Berücksichtigung. — Im Januar 1899 wird in das Olgahospital ein 11jähriges Mädchen wegen Schmerzen im linken Kniegelenk aufgenommen, die sie schon 2 Monate gequält und am Gehen behindert haben. Früher hat sie an ähnlichen Schmerzen nie gelitten. Die objective Untersuchung des Gesammtorganismus ergibt keinerlei Abweichungen von der Norm; ebenso die specielle Exploration des linken Kniegelenkes: Configuration und Beweglichkeit sind normal, doch will Patientin bei von hinten und innen ausgeübtem Drucke etwas Schmerzhaftigkeit empfinden.

Die Sensibilität der Haut und der Rachenschleimhaut ist nicht herabgesetzt. Deprimirte Gemüthsstimmung. Zum Gehen aufgefordert, gehorcht das Kind, gibt jedoch an, starke Schmerzen im Knie zu empfinden. — Es wird local der Inductionsstrom applicirt und der Patientin zugleich suggerirt, dass die Schmerzen nun sehr schnell vergehen würden. Dieselben verloren sich in der That schon nach einigen Tagen. — Hier war anfangs die Diagnostik durch das Fehlen der sonstigen Merkmale der Hysterie erschwert, doch liess sich der Beginn einer tuberculösen Affection des Gelenks ausschliessen, da die Hautfalte an der erkrankten Extremität nicht verdickt war.

Herr Alexejew führt zwei Beobachtungen aus der inneren Abtheilung des Wladimirhospitales an, die interessante Gelenkerkrankungen betreffen. I. 13jähriges Mädchen. In beiden Sprunggelenken über 2 Monate so hochgradige Schmerzhaftigkeit, dass das Gehen unmöglich ist. Objectiv keine Veränderung in den Gelenken. Fehlen des Rachenreflexes; Anästhesie der Haut an den erkrankten Gelenken und am Hacken. Eine einzige Faradisation in Verbindung mit Suggestion genügt zur Heilung. II. 7jähriges Mädchen. Contractur des rechten Daumens; der Streckungsversuch wird durch starke Schmerzhaftigkeit vereitelt. Lenkt man die Aufmerksamkeit des Kindes ab, so schwindet die Contractur, bisweilen aber auch auf kurze Zeit spontan.

Sitzung am 19. April 1899.

1. Herr Filatow: „Infectiöse Encephalitis bei Geschwistern." (Mit Krankendemonstration.)

Am 11. März wurden aus dem Kubanschen Gebiete zwei Geschwister der hiesigen Klinik zugeführt, ein Mädchen von 5 Jahren 2 Monaten und ein 4jähriger Knabe. Beide hatten die Sprache verloren und das Mädchen ausserdem die Möglichkeit zu stehen, während sich beim Knaben alle 1—2 Wochen allgemeine Krämpfe einstellten. Die Kinder stammen aus einer gesunden Familie, in der Lues nicht vorgekommen war. Beide waren schon im August erkrankt, zuerst die Schwester, 4 Tage darauf der Bruder und wieder nach 4 Tagen noch ein jüngerer Bruder. Die Krankheit wurde bei allen durch dieselben Erscheinungen eingeleitet: Frost, hohes Fieber und schon Tags darauf Astasie und Aphasie; bald darauf stellten sich Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins ein, die 2—3 Stunden anhielten. Nach 6 Wochen hörte das Mädchen auf zu fiebern, doch stieg die Temperatur nach weiteren 2 Wochen von Neuem an und hält sich bis jetzt auf hohem Niveau; während dieser zweiten Fieberperiode trat bei ihr anfangs 1mal, nachher aber auch mehrmals des Tages Opisthotonus auf; wie die Mutter bemerkte, schluckte das Kind mit Mühe, besonders flüssige Nahrung. Beim Bruder hielt der Fieberzustand ungefähr 4 Wochen an; er war hierauf wohl im Stande zu gehen, jedoch nur schwankend; die erwähnten Krämpfe persistirten auch während der fieberfreien Periode; abgesehen von denselben leidet er an kleineren Anfällen, die in momentanem Niederfallen, meist auf den Rücken, bestehen und während einiger Secunden mit Bewusstlosigkeit verbunden sind; solche Anfälle treten 15—20mal am Tage auf. Was den dritten Bruder anbelangt, so erkrankte er gleichfalls an hohem Fieber und Krämpfen, doch verlor er nicht die Sprache und genas schon nach Wochen. — Das 5jährige Mädchen ist genügend entwickelt und genährt, die innern Organe zeigen, abgesehen von einer leichten Neigung zu

Durchfällen, keinerlei Veränderungen; auch ist der Appetit ein guter; Urin normal. Dagegen ist die Psyche in auffallender Weise gestört: Patientin spricht kein Wort, sie reagirt fast nie auf die Aufforderung, die Zunge vorzustrecken, die Augen zu schliessen u. dergl.; sie sitzt mit stets ruhigem Gesichtsausdruck still da und verlangt nach nichts. Wird sie auf die Füsse gestellt, so stützt sie sich zwar fest auf dieselben, kann jedoch keinen Augenblick stehen, sondern fällt wie ein Stock, d. h. ohne die Beine oder den Rumpf zu beugen; dabei sind weder die Muskeln des Gesichts, noch die der Extremitäten gelähmt; bei willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten zeigt sich deutliche Ataxie und Tremor, zuweilen auch Zittern des Kopfes; Haut- sowie Sehnenreflexe sind erhalten; weder Anästhesien noch Hyperästhesien vorhanden; seitens der Kopfnerven ist nur erschwertes Schlucken zu verzeichnen. Das Fehlen von Lähmungen, Muskelatrophie, Störung der Sensibilität und andrerseits das Vorhandensein der Sehnenreflexe lassen nach Ansicht des Vortragenden die Annahme einer Neuritis multiplex ausschliessen und ein centrales Leiden voraussetzen, nämlich die Form der Encephalitis, die Leyden und Goldscheider in Nothnagel'ß Sammelwerk unter dem Namen der acuten Ataxie beschrieben haben und die dem Wesen nach eine Encephalomyelitis disseminata darstellt. — Im 2. Falle, beim 4jährigen Knaben, liessen sich annähernd dieselben Erscheinungen beobachten, jedoch in geringerem Grade: Patient war beim Eintritt in die Klinik schon fieberfrei und konnte ziemlich frei gehen, litt aber an sehr häufigen Anfällen von petit mal.

Herr Muratow nimmt an, dass sich bei beiden vorgewiesenen Kranken alle Symptome durch eine Affection des Hirns, und zwar der Hemisphären, erklären liessen, beim Mädchen vielleicht auch des Kleinhirns. Man finde beim Mädchen Idiotismus, Aphasie und leicht angedeutete Anzeichen von Hemiplegie; die Gleichgewichtsstörung sei gleichfalls ein cerebrales oder cerebellares Symptom. Auch beim Knaben fänden sich ausschliesslich Grosshirnsymptome: epileptische Insulte und psychische Störung mit dem Charakter äusserster Erregung. Es sei nicht leicht, sich über die Natur des Leidens strict auszusprechen. Muratow ist eher geneigt, irgend eine degenerative Form einer familiären Läsion des Grosshirns, etwa eine parasyphilitische, anzunehmen.

Herr Filatow erwidert auf diese Bemerkungen, dass er, abgesehen von der Anamnese, bei seinen Patienten unmöglich hereditäre Syphilis voraussetzen könne, schon desshalb nicht, weil ihre körperliche Entwickelung nicht gehemmt sei: das Mädchen ist von normalem Körpergewicht und der Knabe übertrifft sogar die Norm. Andrerseits spricht der Umstand, dass die Kinder in ganz kurzer Zeit nach einander erkrankten, für eine Infection als Krankheitsursache; falls es sich um eine degenerative Form handelte, so wäre die Erkrankung der Kinder wohl zu verschiedenen Zeiten erfolgt, und zwar bei Erreichung eines gewissen Alters.

2. Herr Sulinow: „Ulcus induratum an den Geschlechtstheilen eines 9jährigen Mädchens."

A. B., 9 Jahre alt, tritt am 9. November 1898 in das Olgahospital ein: „sie klagt über Ausfluss aus den Genitalien und über eine Abschürfung an denselben. Die Eltern sind Alkoholiker und leben sehr schmutzig und eng; das Mädchen schläft entweder in einem Bette mit der Mutter oder mit fremden Kindern, häufig auch ganz unbekannt wo. Die Mutter leidet seit Langem an Fluor albus, der Vater an Urethritis. Die Leukorrhöe hat beim Mädchen etwa 2 Monate vor der Aufnahme ins Hospital begonnen und das Geschwür an den Genitalien ist am

1. October bemerkt worden. Es hat seitdem langsam zugenommen und stell gegenwärtig ein flaches, rundes Geschwür von 0.5 cm Durchmesser an der rechte grossen Schamlippe dar; die Ränder sind eben, kaum erhöht und ziemlich derb die Oberfläche des Geschwüres ist glatt, glänzend, roth wie rohes Fleisch, stellen weise von kaum merklichem weisslichen Hauch bedeckt; das Geschwür ist voll kommen schmerzlos, die dasselbe umgebende Haut unverändert. In der In guinalgegend finden sich schmerzlose, bewegliche und vergrösserte Drüsen, di rechterseits Haselnussgrösse erreichen. Sonst findet sich nirgends eine Schwellun der Lymphdrüsen. Es wird ein Ulcus induratum diagnosticirt; es scheint extra genitalen Ursprungs zu sein, da das Hymen heil und kein Hinweis eines Noth zuchtversuches vorhanden ist. Patientin wird anfangs nicht antisyphilitisch be handelt; sehr bald jedoch zeigen sich leichte Secundärerscheinungen (Angina etwas Roseola und schleimige Papeln am After). Jetzt wird eine Inunctionsku eingeleitet und in 3 Wochen schwinden alle sichtbaren Erscheinungen der Syphili Am 26. März d. J. wird das Kind nach Hause genommen, tritt jedoch nac 6 Wochen von Neuem ein, da ein Recidiv der Syphilis an der Mundschleimhau eingetreten war. — Aus der Literatur ist ersichtlich, dass primäre syphilitisch Indurationen bei Kindern vorherrschend an den Lippen und in der Mundhöhl besonders an den Mandeln beobachtet werden; andere Körpertheile werden selte afficirt, noch seltener die Abdominalgegend, und die Genitalien nur ausnahms weise. In der Unzahl von Fällen extragenital entstandener Syphilis in Russlan hat der Vortragende u. A. nur 4 Fälle beschrieben gefunden, in denen die primär syphilitische Induration sich bei Kindern an den Geschlechtstheilen befand.

Herr Alexejew meint, dass in den Fällen von acquirirter Syphilis be Kindern die Primäraffection sich am allerhäufigsten an den Mandeln finde.

Herr Kissel ist der Ansicht, dass es wohl nur sehr selten gelingt, bei de acquirirten Syphilis der Kinder die Eingangspforte der Infection zu finden un bezweifelt, dass diese am häufigsten auf den Mandeln zu suchen sei; bei unvoll ständiger Anamnese sei es oft kaum zu entscheiden, ob man es mit congenitale oder acquirirter Syphilis zu thun habe.

3. Herr Ssila-Nowitzky: „Vier Fälle von croupöser Rhinitis."

Seine kurze Uebersicht über die Lehre von Rhinitis crouposa schliesst de Vortragende mit dem Hinweise ab, dass die meisten Autoren diese Erkrankun für klinisch zweifelhaft halten. Wie selten sie beobachtet wird, ist unter andere aus den Daten des hiesigen Olgahospitals ersichtlich, wo in 12 Jahren nur 15 Fäll dieses Leidens auf 266100 Kranke oder ein Fall auf 17740 beobachtet worden sind Dieses seltene Vorkommen mag wohl auch dadurch zu erklären sein, dass leicht Fälle auch ganz unbemerkt verlaufen. Während Ref. in 11 von den erwähnte Fällen nicht über detaillirte Notizen verfügt, beschreibt er 4 Fälle genau. In de Membranen fand sich der D. B. kein einziges Mal. Trotzdem wurde in den 3 erste Fällen eine Seruminjection gemacht, im 4. jedoch nicht. Da der letztere am langsamsten verlief, so kommt der Vortragende zum Schlusse, dass bei der Rhiniti crouposa die Serumbehandlung wohl Aufmerksamkeit verdiene.

Herr Dreyer weist darauf hin, dass für die Bestimmung des Charakter jedes einzelnen Falles von croupöser Rhinitis sehr sorgfältige und wiederholte bacteriologische Untersuchungen erforderlich seien. Er ist der Ansicht, dass die Nase hinsichtlich der pseudomembranösen Erkrankungen dem Rachen analog sei. Ein grosser Theil derselben müsse zu den diphtheritischen gezählt werden, wäh-

rend ein anderer Theil seine Entstehung dem Staphylococcus, Streptococcus and anderen Mikroben verdanke. Aber auch in diesen Fällen, wo der D. B. nicht aufgefunden worden war, handelte es sich vielleicht doch um Diphtheritis. Jedenfalls sind alle Fälle von Rhinitis crouposa parasitären Ursprungs.

Sitzung vom 24. Mai 1899.

Herr Egis: „Ein Fall von Neuritis multiplex nach Scharlach."

Bisher ist ein solches Vorkommniss nur einmal beschrieben worden und zwar von Seifert (1888).

Ein 4jähriges Mädchen trat 2 Monate nach Ausbruch des Scharlachs ins Wladimirhospital ein. Schon in der 5. Woche der Krankheit war schwankender Gang bemerkt worden. Vor 18 Monaten hat das Kind Diphtherie mit nachfolgenden Paresen überstanden. Status präsens: Reste von Scharlachdesquamation an den Sohlen und Zehen; von Seiten des Nervensystems Paresis nn. peroneorum, Coordinationsstörung in den Extremitäten, ataktischer Gang. Verminderte electrische Erregbarkeit, hauptsächlich des N. ulnaris und peroneus, Fehlen der Patellarreflexe, Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der afficirten Nerven. Die Hautsensibilität ist normal. Keine Accommodationsstörung, keine Gaumenlähmung, die Sphincteren functioniren exact. Die inneren Organe bieten keine Abweichung von der Norm dar. Abgesehen von den erwähnten Erscheinungen wird ein ziemlich rhythmisches Zittern des Kopfes und der Extremitäten beobachtet. Während der Hospitalverpflegung, die 78 Tage dauerte, schwanden allmälig alle krankhaften Erscheinungen. Zuletzt stellten sich die electrische Erregbarkeit und die Reflexe wieder ein, die Ataxie verschwand.

Die Behandlung bestand in Massage, warmen Bädern und innerlich Strychnin (0,003 p. d.), später Arsen mit Eisen. Ein besonderes Interesse bietet der Fall nicht nur durch seine Aetiologie, sondern auch durch die Ataxie von peripherem Ursprunge bei voller Integrität der Sensibilität der Haut.

Nach genauer Analyse der Symptome erklärt der Vortragende die Erkrankung für eine organische und nicht functionelle. Die Cardinalsymptome weisen auf eine multiple Neuritis hin. Das bei der Patientin beobachtete Zittern wird wohl am besten durch eine Combination mit Hysterie erklärt.

Herr Muratow hebt hervor, dass durch den beschriebenen Fall die Existenz einer „acuten Ataxie" polyneuritischen Ursprungs wieder einmal bestätigt wird. Was seine Aetiologie betrifft, so geht aus der Anamnese hervor, dass die Patientin vor 1½ Jahren nicht nur Diphtherie, sondern auch eine diphtheritische Lähmung überstanden hat. Leute, die schon einmal eine multiple Neuritis durchgemacht haben, erkranken bekanntlich leicht von Neuem an Neuritis unter dem Einflusse verschiedenartiger Noxen, unter denen die Infection den ersten Platz einnimmt. So hält Muratow den in Rede stehenden Fall gleichfalls für ein Recidiv der Neuritis, welches durch die Scharlachinfection hervorgerufen wurde.

Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Die gonorrhoische Gelenkentzündung der Kinder.

Von Dr. A. B. Marfan.

(Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles, IV, 36.)

Vor noch nicht langer Zeit wurde im Allgemeinen angenommen, dass Kind nicht von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus befallen würden; die bei Kindern do keineswegs seltenen gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen sollten nicht zu Me stasen in den Gelenken führen. Erst 1885 berichtete Clément Lucas über d Fall eines Neugeborenen, dessen Augenblennorrhöe mit einer Gonitis verbund war. Seitdem sind eine ganze Reihe von Fällen gonorrhoischer Arthritis kleinen Kindern veröffentlicht worden, und zwar etwa 30 Fälle nach Vulvova nitis gonorrhoica und 15 Fälle nach Ophthalmia blennorrhoica. Nur einmal wu der gonorrhoische Gelenkrheumatismus nach Urethritis gonorrh. bei einem klei Knaben beobachtet.

Verf. vermehrt diese Reihe um 2 neue Fälle. Der erste derselben bet ein 2jähriges Mädchen, das sich an seiner an Ausfluss leidenden Mutter angeste hatte und an Vulvovaginitis litt; 14 Tage nach der Infection entstand schme hafte Schwellung des rechten Handgelenks und des Metacarpo-Phalangealgele des rechten Ringfingers; nach 10 Tagen gingen diese Entzündungen zurück, entstand jetzt jedoch eine 3 Tage dauernde Entzündung des linken Handgelenk Fieber hatte nur 2 Tage bestanden. Das Herz blieb frei. — Im zweiten Fa dem eines 3jährigen Mädchens, war ebenfalls vulväre Infection durch die Mut erfolgt; es kam hier zur Schwellung beider Handrücken und zu Ergüssen in Scheiden der Extensorensehnen. Heilung innerhalb von 8 Tagen.

In den bisher beobachteten Fällen nahm die Heilung des gonorrhoisch Gelenkrheumatismus der Kinder eine Zeitdauer von 5—50 Tagen, im Mittel 15 Tagen in Anspruch. Die Heilung war regelmässig eine vollständige, nur in ein Falle durch vorübergehende Muskelatrophie der dem befallenen Gelenke entsprech den Muskeln unterbrochen. Nur in einem von Griffon beschriebenen Falle ei 3 Wochen alten Mädchens mit blennorrhoischer Ophthalmie, Vulvovaginitis, Coxi und Handgelenksentzündung trat der Tod unter Zeichen der Kachexie ein. Die Diagnose ist leicht, sobald man überhaupt an die Möglichkeit gonorrhoisc Infection denkt.

B. Lewy (Berlin).

Ueber den forensischen Werth der Gonokokkendifferenzirung durch mikroskopische Untersuchung, besonders bei Vulvovaginitis kleiner Mädch

Von Dr. Steinschneider, Franzensbad.

Aus der königlichen Hautklinik des Herrn Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Neisser in Breslau.

(Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1898, Nr. 6.)

Verf. behandelt die Frage, ob und unter welchen Umständen man all durch die mikroskopische Untersuchung den Gonococcus identificiren kön Gegenüber den in letzter Zeit von gerichtsärztlicher Seite aufgestellten Beoba tungen, dass die mikroskopische Untersuchung des Secrets für sich allein ni

ausreiche, sondern zur völlig sicheren Diagnose des Gonococcus das Züchtungsverfahren unumgänglich nöthig sei, schiebt Verf. die Provenienz des zu untersuchenden Secrets in den Vordergrund: „Lassen sich in einem den Genitalien entstammenden Präparate Diplokokken nachweisen, welche die typische Kaffeebohnenform zeigen, vorwiegend als in Leukocyten eingeschlossene Haufen auftreten, nach der Gram'schen Methode behandelt sich entfärben, wird man nicht umhin können, dieselben mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Gonokokken anzusprechen."

Seine Untersuchungstechnik ist im Ganzen heute noch dieselbe, wie sie Verf. 1889 auf dem Dermatologencongress in Prag beschrieben: „Die Objectglaspräparate wurden 25—30 Minuten in concentrirter Anilin-Gentianaviolettlösung belassen, abgespült, 5 Minuten der Jod-Jodkaliumlösung ausgesetzt und sodann so lange Zeit in Alkohol getaucht, bis das Präparat entfärbt war, die vom Glase abtropfende Flüssigkeit keine Färbung mehr zeigte. Sodann wurde abgespült, getrocknet und mit Bismarckbraun nachgefärbt." Statt des Bismarckbrauns verwendet Verf. heute, um noch deutlichere Bilder zu gewinnen, im Verhältniss von 1:5 verdünntes Löffler'sches Methylenblau, oder noch besser verdünnte Czaplewski'sche Fuchsinlösung. Letztere wird folgendermassen bereitet: 1 g Fuchsin wird mit 5 ccm Carbol. liquefact. innig verrieben, unter beständigem Verreiben 50,0 Glycerin und endlich 100 g gekochtes destillirtes Wasser zugesetzt. Diese Stammlösung wird zum Zwecke der Nachfärbung mit der 9fachen Menge Wasser verdünnt. — Seine langjährigen Erfahrungen auf Grund des Wertheim'schen Züchtungsverfahrens, und ferner mikroskopische und culturelle Untersuchungen des Vaginalsecrets von 16 kleinen Mädchen im Alter von 6 Monaten bis 13½ Jahren haben den Verf. immer wieder zu dem Ergebniss geführt, dass in Zellen eingeschlossene Haufen nach Gram sich entfärbender, die Kaffeebohnenform tragender Diplokokken in einem Genitalsecretpräparat durch die mikroskopische Untersuchung allein als Gonokokken festgestellt werden können. Treffen diese Kriterien zu, so kann man, wobei sich Verf. auf Neisser's Autorität beruft, auf Grund der mikroskopischen Untersuchung allein, in forensischen Fällen ohne Zagen, selbst eidlich das Vorhandensein von Gonokokken erhärten.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Studie über die Vulvovaginitis blennorrhoica der kleinen Mädchen.

Von Dr. Marfan, Paris.

Vorkommen der Vulvovaginitis bei Kindern besonders von 2—7 Jahren, darüber seltener, aber auch in den ersten Jahren, selbst in den ersten Lebenstagen. Meist ist es nicht nur eine Vulvitis, sondern Mitbetheiligung der gesammten Scheidenschleimhaut. Sie entsteht meist durch directe Contagion (Schwämme, Nachtgeschirr, Thermometer u. s. w.). Es gibt verschiedene Arten, die meisten sind aber gonorrhoischer Natur. Dafür 3 Beweise:

1. Mehrere Autoren haben durch Ueberimpfung des Secrets auf die gesunde Harnröhrenschleimhaut von Männern Gonorrhöe erzeugt.
2. In mehreren Fällen traten purulente Conjunctivitiden u. s. w. auf.
3. Nachweis des Gonococcus. In den Veröffentlichungen verschiedener Autoren ist unter 366 Fällen 262mal der Gonococcus nachgewiesen.

Wohl stets durch Gonorrhöe verursacht sind die Fälle, die von Beginn an

stark entzündlich und richtig eitrig sind, ebenso alle die, welche nicht durch einfache Sauberkeit in kurzer Zeit heilen.

Ausser der gonorrhoischen Vulvovaginitis unterscheidet Marfan noch:

1. Eine Vulvite saprophytique, hervorgerufen durch die gewöhnlichen Saprophyten oder das Bact. coli. Durch Unsauberkeit. Ohne Vaginitis.
2. Eine Vulvite pyodermique, bei manchen Hautkrankheiten, Impetigo, Eczem, Scabies etc. Man findet darin meist die pyogenen Kokken.
3. Eine Vulvite aphteuse und Vulvite pseudomembraneuse, ferner einen tuberculösen Ausfluss bei Fällen von tuberculöser Peritonitis.

Die Uebertragung kann stattfinden in der Familie, im Hospital, in Schulen und durch Stuprum. Letzteres ist aber sehr selten, was für gerichtliche Fälle von Bedeutung ist. Bei manchen Allgemeinkrankheiten, acuten Infectionskrankheiten u. s. w. tritt häufig eine acute Verschlimmerung einer bestehenden Vulvovaginitis ein.

Marfan unterscheidet eine acute und eine chronische Form, die letztere ist sehr hartnäckig gegen therapeutische Massnahmen. Bei beiden sind Rückfälle häufig.

Ferner können eine Anzahl Complicationen auftreten:

1. Durch Propagation, wie die Bartholinitis, die Blennorrhagie des Rectums und der Urethra. Cystitis ist sehr selten, sie ist fast immer erzeugt durch Bact. coli. Ferner Propagation auf den Uterus und die Adnexe und schliesslich auf das Peritoneum.

Marfan theilt die Peritonitis ein in:

a) eine acute tödtliche Peritonitis;
b) acute Peritonitiden, welche in Heilung ausgehen (und diese sind nicht so selten und können diffus oder abgekapselt sein);
c) chronische, adhäsive Formen.

2. Complicationen durch Inoculation: Conjunctivitis blennorrhag.
3. Complicationen durch Allgemeininfection: Arthritis gonorrhoica.

Sie kommt vor nach Vulvovaginitis wie nach Ophthalmie, selbst bei Kindern von wenigen Tagen. Sie kann sein monoarticulär (dann gewöhnlich das Knie) oder sie befällt mehrere Gelenke. Die benachbarten Sehnenscheiden sind meist betheiligt. Gewöhnlich tritt Heilung in einigen Wochen ein. Die gonorrhoische Arthritis kommt in jedem Alter vor, während der Gelenkrheumatismus unter 5 Jahren sehr selten ist.

Von weiteren Allgemeininfectionen zu bemerken Pleuritis und Pericarditis.

Behandlung.

1. Massregeln zum Schutz gegen weitere Verbreitung.
2. Ausspülungen mit Kali permangan $^1/_{1000}$, wenn ohne Erfolg, mit Sublimat $^1/_{10000}$, Resorcin $^1/_{100}$, Arg. nitr. $^1/_{2000}$, oder Applicirung von Salben auf die Vulva: Jodoformsalbe $^1/_{30}$, Ichthyolsalbe $^1/_{30}$.

Die Complicationen werden nach den üblichen Methoden behandelt.

Neumark (Bremen).

Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

Endocarditis ulcerosa bei einem Kinde, hervorgerufen durch den Bacillus pseudodiphthericus.

Von Prof. Dr. H. Preysz, Prosector.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem „Stephanie" Armen-Kinderspital in Budapest.

(Pest. med.-chirurg. Presse 1898, Nr. 26.)

Der ziemlich genau mitgetheilte Sectionsbefund des 5 Jahre alten, nach kurzem Spitalaufenthalt verstorbenen Kindes ergibt das gewöhnliche Bild schwerer septicämischer Infection. Deckglaspräparate aus den Wucherungen des Endocards zeigen massenhaft Bacillen, die auf den ersten Blick grosse Aehnlichkeit mit den Löffler-Bacillen besitzen. Im Blute sind nur wenige Bacillen, dieselben theilweise in den weissen Blutzellen. Agarculturen werden angelegt 1. von den Wucherungen an den Herzklappen, 2. vom Blute, 3. vom Saft der Herzwand, 4. vom Rachenbelag. Aus 1. und 3. entwickeln sich zahlreiche weisse Colonien, die morphologisch den Colonien des Diphtheriebacillus entsprachen, ausserdem vereinzelte Colonien des von Staphylococcus albus und aureus. Aus 2. lassen sich nur wenige dem Diphtheriebacillus entsprechende Colonien züchten. Auf den mit Rachenbelag geimpften Nährböden wachsen nur Kokken, keine Bacillen. Durch Thierversuch beweist Verf. weiter, dass es sich nicht um den ächten Diphtheriebacillus, sondern um den sogen. Pseudodiphtheriebacillus gehandelt hat. Dieser hat die Endocarditis hervorgerufen und nicht die vereinzelten Kokken; denn in den Schnitten aus den ältesten Theilen der Wucherungen finden sich ausschliesslich massenhaft Bacillen (Weigert's Fibrinfärbungsmethode).

Als Eingangspforte für den Bacillus sieht Verf. den Rachen an.

In der Literatur findet sich nur noch ein sicherer Fall von Howard, in dem der Pseudodiphtheriebacillus eine tödtliche Infection verschuldet hat.

Verf. sucht schliesslich nach einer Erklärung dafür, dass virulente Diphtheriebacillen keine Endocarditis verursachen. Zum Zustandekommen einer bacteriellen Endocarditis müssen die Bacterien aus dem Blute in die Gewebszellen (Endothelien, weisse Blutzellen) eindringen oder zwischen Zelle und Bacterium ein positives chemotaktisches Verhältniss bestehen. Strepto- und Staphylokokken dringen thatsächlich in Zellen ein, und dadurch entsteht die häufigste Form infectiöser Endocarditis, während bei Infection mit hochvirulenten Bacillen (Milzbrand, Kaninchensepticämie) keine Endocarditis entsteht, obwohl das Blut mit Bacillen überschwemmt ist. Metschnikoff hat für wenig virulente Milzbrandbacillen ein positiv chemotaktisches Verhältniss festgestellt; dasselbe wies Gabritschewsky für den Bacillus der Hühnercholera beim Kaninchen nach. Verf. hat in seinem Falle in vereinzelten, weissen Blutzellen Bacillen gesehen und glaubt daher, dass der Pseudodiphtheriebacillus eine positive Chemotaxis habe im Gegensatz zum ächten Diphtheriebacillus. Dieser schädigt den Körper durch Production von Toxinen, aber mit den Zellen tritt er in keine innigere Beziehung, was bereits Gabritschewsky nachwies. Der ächte Diphtheriebacillus erzeugt keine Endocarditis, obgleich schon von vielen Autoren die virulenten Bacillen im Blut nachgewiesen wurden, aber nicht in den Zellen liegend.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

Herzpalpitation beim Kinde.

Von Dr. d'Astros, Marseille.

(Annales de médicine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 12, S. 397.)

Die hyperästhetische und die arythmische Form derselben sind beim Kind selten, gewöhnlich werden sie von ihm dann wahrgenommen, wenn die Her thätigkeit stärker beschleunigt ist. Die Ursachen liegen in latenten und hal latenten Herzerkrankungen, organischen Herzfehlern; reflectorisch werden sie au gelöst durch Verdauungsstörungen, durch Dyspepsie, namentlich bei Schulkinder seltener durch Wärme. Im Beginn der Lungentuberculose sind sie ein nicht se tenes Symptom.

Auch Bluterkrankungen, namentlich die Chlorose junger Mädchen, wo auch frühzeitiges Rauchen können Palpitationen verursachen. Es gibt auch nervö Palpitationen; besonders zur Zeit des Wachsthums, und zwar ohne dass es dab zu Hypertrophie des Herzmuskels käme; geistige und besonders auch psychisc Ueberanstrengung (Velocipedsport) Masturbation, häufige Aufregungen, wohl au Hysterie sind dann die Veranlassung. Die Behandlung hat zu bestehen 1. in B handlung eventuell bestehender organischer Erkrankungen, 2. in Einführung allg meiner Hygiene; dazu gehören auch hydrotherapeutische Kuren, wie lauwar Umschläge auf das Herz; schliesslich kann dies alles unterstützt werden dur Darreichung von Brom, Valeriana, Digitalis. Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von reiner Mitralstenose, verbunden mit einer ungewöhnliche Verbindung beider Vorkammern unterhalb des Foramen ovale.

Von Dr. Marius Nascimbene.

Aus dem Ospedale Maggiore die San Giovanni e della Città zu Turin.

(Riforma medica XIII, 63.)

Es handelte sich im vorliegenden Falle um ein 12jähriges, aus gesund Familie stammendes Mädchen, welches stets etwas cyanotisch gewesen war, si aber sonst gesund gefühlt hatte. Seit 1½ Jahren, nach einem Schreck, bestand Dyspnoë und Herzklopfen, seit ¾ Jahren Oedeme der Beine.

An der fiebernden Kranken (Temperatur 39,6 im Rectum) begann d Herzdämpfung links am Unterrande der zweiten Rippe, rechts am rechten Sterna rande und reicht nach links bis zur Mamilla.

An der Herzspitze hörte man zwei Töne, von deren zweitem ein kurz Geräusch hörbar war; dieses Geräusch hörte man besser im dritten Zwische rippenraume in der Parasternallinie, woselbst man noch ein anderes den erste Ton begleitendes Geräusch vernahm. Dieses zweite Geräusch war deutlicher a der Basis des Sternums und über der Aorta wahrnehmbar.

Starker Ascites.

Nach mehrfachen Punctionen des Bauches erfolgte der Exitus.

Die Autopsie ergab: Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels linker Ventrikel klein und atrophisch. Vorkammern, besonders die linke, hype trophisch und erweitert. Beide Segel der Mitralklappe so verwachsen, dass nu ein 3—4 mm langer Spalt bleibt. Unterhalb des Foramen ovale ein für eine Sond durchgängiger die Vorkammern verbindender Gang. Die übrigen Organe zeige die bei Stauungen gewöhnlichen Veränderungen.

Verf. hält die Veränderungen am Herzen für angeborene.

[Hinzuzufügen wäre wohl noch, dass der an sich belanglose unbedeutende Verbindungsgang zwischen den Vorkammern in diesem Falle bedeutsam wurde, weil infolge der hochgradigen Mitralstenose im linken Atrium ein abnorm hoher Druck herrschte, statt des sonst vorhandenen minimalen, und weil infolge dessen aus dem linken Atrium Blut ins rechte hinüberströmen musste. Ref.].

B. Lewy (Berlin).

Permanente Mikrosphygmie ohne nachweisbare Läsionen am Herzen bei einem 4jährigen Knaben. — Habituelle Kühle der Extremitäten. — Ichthyosis der Haut am Rumpfe.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de clinique et de thérapeutique infantiles 1898, Nr. 7.)

Der körperlich gut entwickelte und sich eines vorzüglichen Allgemeinbefindens erfreuende, kleine Patient, den Variot über 1 Jahr genau zu beobachten Gelegenheit hatte, bietet eine permanente, auffallende Kleinheit des ziemlich langsamen (76—80 Schläge pro Minute) und leicht irregulären Pulses an allen peripheren Arterien dar, die Athmung beträgt 16 pro Minute, die in der Achselhöhle gemessene Körpertemperatur ist subnormal (35—36°), die Hände und Füsse sind dauernd kühl, auf Brust, Rücken und Abdomen besteht eine typische Ichthyosis. Verf. fasst, da an den inneren Organen und speciell am Herzen keinerlei Abnormität nachweisbar ist, diese Symptome als Störungen der peripheren Circulation infolge einer angeborenen Hyperplasie der Arterien auf.

Hirschel (Berlin).

Perforirtes Septum Ventriculorum mit infectiöser Endocarditis der Pulmonalklappen.

Von Dr. William Gordon.

(The Brit. med. Journal, 23. October 1897.)

5jähriger Knabe, bei dem bereits im 10. Lebensmonate Herzpalpitationen beobachtet wurden, klagte über Schmerzen in der linken Ferse und im Nacken, dabei Fieber intermittirenden Charakters.

Kind sieht blass, aber nicht cyanotisch aus. Systolisches Schwirren über dem Herzen, in der Gegend des Spitzenstosses — 6. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie — nicht fühlbar; Herzdämpfung bis zum Knorpel der dritten Rippe, fingerbreit über den rechten Sternalrand. Ueber der ganzen linken vorderen Brustseite ist ein lautes systolisches Geräusch vernehmbar, am deutlichsten im 3. Intercostalraum links, die zweiten Töne kaum hörbar. Pulsfrequenz 118. Leber und Milz vergrössert. Urin eiweissfrei. An der Ferse war ausser einer geringen Anschwellung unter der Achillessehne nichts besonderes zu constatiren. Im weiteren Verlauf vergrösserte sich die Herzdämpfung immer mehr nach rechts, bis sie schliesslich die rechte Mamillarlinie erreichte. Zeitweise war der zweite Pulmonalton hörbar. Section: Pericardium normal, im Ventrikelseptum ein Defect von Bleistiftdicke, Aorten-, Mitral- und Tricuspidalklappen intact, an den Pulmonalklappen und auf dem benachbarten Endocard, besonders an dem Septumloch zahlreiche graugrünliche, meist bröcklige Vegetationen. Frische Lungeninfarcte, in anderen Organen keine Infarctbildung, an der Ferse wurde nichts Pathologisches entdeckt. Aus dem Mangel an Embolien im Aortensysteme erhellt, dass der Blut-

strom im Herzen aus dem linken Ventrikel in den rechten ging. Die Combination congenitaler Herzfehler mit infectiöser Endocarditis ist selten.

Stamm (Hamburg).

Herzarythmie bei Kindern.

Von Dr. J. Comby.

(Archives de Médecine des Enfants. Bd. I, Nr. 1, 1898.)

Irregularität des Pulses bei Kindern ist durchaus nicht immer auf das Vorhandensein einer Herzaffection oder eines Hirnleidens zurückzuführen, sie tritt unter den verschiedensten Bedingungen in Erscheinung, und zwar:

1. als essentielle oder physiologische Arythmie auf nervöser Basis bei sonst gesunden Kindern (am besten während des Schlafes zu beobachten);
2. als Symptom einer Arzneivergiftung (Belladonna, Hyoscyamus, Datura Stramonium, Digitalis, Opium, Chloroform. Kohlenoxyd);
3. als Zeichen einer Autointoxication gastrointestinalen Ursprungs bei Erkrankungen des Magens, des Darms, der Leber. (Diarrhöe, Obstipation, Helminthiasis, Icterus catarrhalis etc.);
4. bei angeborenen oder erworbenen Dyskrasien (Fettleibigkeit, Chlorose, Rachitis);
5. im Gefolge von verschiedenen Neurosen, z. B. bei Chorea, Hysterie, Enuresis nocturna, Epilepsie, und im Anschluss an Masturbation;
6. in der Reconvalescenz von acuten fieberhaften Krankheiten.

Die Herzarythmie beruht hier auf einer Störung der Reflexthätigkeit oder sie ist toxischen Ursprungs, dadurch veranlasst, dass die bei medicamentösen Vergiftungen oder bacteriellen Infectionen in der Blutbahn kreisenden Gifte resp. Bacterientoxine ihre Wirkung auf die Herzganglien oder den Vaguskern äussern. Sie ist am besten bei langsamem Puls nachzuweisen, verliert sich dagegen bei Pulsbeschleunigung. Eine semiotische und prognostische Bedeutung erlangt die Arythmie nur für diejenigen Fälle, bei denen gleichzeitig bestehende andere Symptome auf eine cerebrale Erkrankung, am häufigsten eine Entzündung der Hirnhäute, oder auf ein Herzleiden (Myocarditis) hindeuten; von differentialdiagnostischem Werth ist jene Form der Pulsarythmie, die mit gleichzeitigen Verdauungsstörungen, Erbrechen und Somnolenz einem an Meningitis erinnernden Krankheitsbild, der Pseudomeningitis (Méningisme), angehört. Besondere therapeutische Massnahmen sind in den oben genannten Fällen von Herzarythmie im Allgemeinen überflüssig, da sie, sobald die sie veranlassenden Momente zu wirken aufhören, spontan verschwindet; nur, wenn nach fieberhaften Krankheiten schwere Arythmie, mit anderen Begleiterscheinungen combinirt, einen drohenden Collaps befürchten lässt, ist die Indication für Anwendung von Excitantien gegeben.

Hirschel (Berlin).

Ueber den Einfluss der Toxine von „Streptococcus pyogenes“ und „Bacterium coli commune“ auf den Kreislauf.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie des Prof. A. Gluzénski in Krakau.

Von Dr. Johann Racziúski.

Verf. hat Bouillonculturen von Streptococcus pyogenes und Bact. coli commune theils sofort, theils nach vorherigem Filtriren durch Chamberlain'sche

Filter Kaninchen in die Venen injicirt. Sowohl die infiltrirte wie die unfiltrirte Bouilloncultur verursachte fast dieselben Erscheinungen. Die Wirkung der Streptokokkentoxine stellte sich folgendermassen dar: Schon wenige Stunden nach Einverleibung der Toxine erscheinen Störungen in der Function der peripheren Gefässe. Die Arterien erweitern sich, die Ohrmuscheln erscheinen röther infolge der activen Thätigkeit der Vasodilatatoren, trotzdem aber fällt der Blutdruck nicht ab, indem das wenig alterirte Herz mehr zu arbeiten anfängt. Erst nach mehreren Stunden fällt der Blutdruck, und die Ursache dieses Abfallens bildet der Zustand, in welchem sich das vasomotorische Centrum befindet; dasselbe verfällt nach einem vorangehenden Stadium der erhöhten Erregbarkeit in den Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit, d. h. in den Lähmungszustand.

Im Gegensatz dazu steht die Wirkung des Bacterium colicommune-Toxins. Schon einige Stunden nach der Einverleibung derselben beginnt die Einwirkung auf den Kreislauf und speciell auf das centrale Kreislaufsorgan, indem beträchtliche Veränderungen in der Herzfunction hervorgerufen werden. In diesem Stadium bleibt der Blutdruck fast in physiologischer Höhe und beginnt erst dann zu sinken, wenn die Herzfunction noch beträchtlicher herabgesetzt wird.

Die Ergebnisse dieser rein theoretischen Experimente erklären die am Krankenbett gemachten Beobachtungen und stehen mit ihnen im Einklang.

Elb (Dresden).

Behandlung der Herzerkrankungen bei Kindern.

Von Dr. Weill, Lyon.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1898, Nr. 20, S. 696.)

Das kindliche Gefässsystem ist charakterisirt durch ein Herz mit kleinem Volumen, aber grosse Masse, durch relativ weite Arterien, durch einen geringeren arteriellen Druck als beim Erwachsenen. Die vom kindlichen Herzen geleistete Arbeitskraft ist relativ grösser als die des Erwachsenen. So vollzieht sich im Kindesalter die Circulation leichter; sich etwa einstellende Hindernisse werden leichter überwunden und compensirt als später. Es gibt keine für das Kindesalter specifische Herzerkrankungen, aber die Art und Weise, wie das Kind gegenüber denselben reagirt, ist eine andere als beim Erwachsenen. Sowohl die krankhaften Phänomene als auch die Therapie gestalten sich bei ihm einfacher.

Die fötalen Herzerkrankungen an den Klappen und dem Septum prädisponiren zu späteren Entzündungen des Endocards, was prophylactisch zu berücksichtigen ist. Die functionellen Störungen congenitaler Affection — Cyanose — können unter anderem erst im Laufe der Kindheit auftreten. Nicht nur im Verlaufe schweren Gelenkrheumatismus, sondern auch beim leichten und selbst beim blossen Muskelrheumatismus treten Herzerkrankungen auf, die tödtlich werden können. Desshalb sollte beim Kinde auch bei letzteren Natr. salicyl. verordnet werden, ebenso bei der Chorea, deren häufiger rheumatischer Charakter gerade aus der Complication mit einer Endocarditis oft erst nachträglich hervorgeht. Um so weniger ist die Darreichung bei Chorea zu versäumen, wenn die Eltern Rheumatismus hatten oder Patient selbst früher einmal daran litt. Auch bei schon entwickelter Endocarditis ist Salicylsäure zu verordnen, wenn dies nicht durch eine Myocarditis contraindicirt wird. Natr. salicyl. wird vom Kinde gut ertragen, 0,5—3 g pro die, je nach dem Alter. Erst nach allmäliger Verminderung der Dosis setzt man das Mittel ganz aus.

Beim Typhus sind kalte Bäder, bei der Diphtherie das Heilserum Prophyactica gegen eine Myocarditis. Schlesinger (Strassburg).

Ueber durch CO_2-Intoxication hervorgerufene Convulsionen bei congenitalem Herzfehler.

Von Dr. Freder. A. Packard.

(Pediatrics 1899, Nr. 2.)

Ein von Geburt an cyanotisches Neugeborenes bekam beim Schreien fast regelmässig Krämpfe — 28mal in 18 Tagen. — Die Convulsionen, die allgemeinen Charakter trugen, begannen nach der zweiten Lebenswoche aufzutreten. Ausser einer Spina bifida war klinisch nichts Abnormes zu constatiren, besonders nicht am Herzen. Die Section ergab: Offenbleiben des Ductus Botalli und Foramen ovale. Die Krämpfe werden als durch CO_2-Vergiftung veranlasst aufgefasst.

Stamm (Hamburg).

Krankheiten der Verdauungsorgane.

(Fortsetzung von Heft III und IV.)

Ueber den Einfluss der Milchsomatose auf die Darmcatarrhe der Kinder.

Von Dr. Otto Oberländer in Bonn.

(Aus der medicinischen Kinderpoliklinik in Bonn.)

(Die Heilkunde. II. Jahrgang, Heft 10.)

Es handelt sich um ein neues Nährpräparat, das aus dem Caseïn der Milch nach Analogie der Fleischsomatose hergestellt ist. Verf. hat dasselbe bei Darmcatarrhen der Kinder einer Prüfung unterzogen. Es stellte sich heraus, dass Milchsomatose, namentlich in grösserer Menge, noch leichter und regelmässiger als Fleischsomatose Diarrhöen erzeugte. Das Präparat wurde desshalb mit einem 5proc. Tanninzusatz versehen, der eine chemische Verbindung mit ihm einging. Nebenbei bemerkt Verf., dass sich auch ein Präparat von 58—60 Proc. Tanningehalt gewinnen liess durch Fällung der Somatoselösung mit Tannin analog dem Tannalbin Gottlieb's. Dieses hochprocentige Präparat scheint Verf. nicht benutzt zu haben, sondern nur das 5procentige. Er verordnet kleinen und kleinsten Kindern 3 gehäufte Theelöffel mit der Milch gekocht und stieg bis zu 3 Esslöffel pro die bei grösseren. Ausserdem wurde naturgemäss die Diät geregelt. Mit dieser Medication wurden 40 Kinder mit theils acuten, theils chronischen Darmcatarrhen mit Erfolg behandelt. In vielen Fällen trat nach dem Verf. in 3 oder weniger Tagen, in einigen schon nach Darreichung von 1—2 Theelöffeln Heilung ein. Daraus wird man entgegen dem Verf. schliessen müssen, dass die Milchsomatose nicht als Nährmittel, sondern infolge ihres Tanningehalts als Adstringens gewirkt hat. Die gegebene Tanninmenge ist auch gar nicht als gering zu bezeichnen: 3 gehäufte Theelöffel enthalten ca. 1 g Tannin, entsprechen also ungefähr 2 g Tannalbin, einer Dosis, die bei kleinen und kleinsten Kindern genügend ist. Als Adstringens aber ist die Milchsomatose als ungeeignet zu betrachten, weil, wie Verf. zugibt, das Präparat ohne Tanninzusatz Diarrhöe erzeugt. Folglich muss das im Darmtractus aus der Milchsomatose abgespaltene Tannin zuerst die diarrhöeerregende Wirkung der freigewordenen Somatose neutralisiren, und nur

der Rest kann auf die vorhandene Darmentzündung zur Wirkung kommen. Es wäre vielleicht lohnender, die hochwerthige, 50—60 Proc. Tannin enthaltende, Tanninalbumose zu benutzen. H. Leichtentritt (Berlin).

Ueber Darmlähmungen. Aetiologie und klinische Formen.

Von Dr. Henry Bernard.

(Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 72.)

Die Thatsache, dass man häufig im Verlauf acuter Peritonitis und nach Unterleibsoperationen einen scheinbaren Darmverschluss entstehen sieht, während die Section absolut kein mechanisches Hinderniss für die Kothpassage ergibt, veranlasst den Verf., die ätiologischen Momente für Darmparalysen bezw. -paresen zusammenzustellen. Die Ursachen können im Darm selbst oder im Centralnervensystem liegen.

Zuvörderst werden Veränderungen in der Darmmuskulatur erörtert, wie die Atrophie im Greisenalter und die recht seltene Fettentartung. Die Entzündung der Muscularis ist stets secundär, von der Serosa oder Mucosa fortgeleitet. — Aetiologisch kommt ferner die Ermüdung der Muscularis in Betracht. Durch dieselbe erklärt Verf. die Paresen bei Hämorrhoidariern, bei alten Prostatikern, bei Fissura ani, in der Reconvalescenz nach schweren Diarrhöen und Aehnlichem.

Auf Muskelermüdung beruhen auch die Paresen bei partiellem oder totalem Darmverschluss „nach vorausgegangener vermehrter Peristaltik oberhalb des Hindernisses.“ Schliesslich können durch Circulationsstörungen die Muskelfasern ihre Contractilität einbüssen.

Auch aus Schädigung der sensiblen Endapparate in der Darmwand geht häufig eine Parese hervor, wie bei Darreichung von Medicamenten (Opium), bei Klysmen, ferner durch suppressio alvi, bei Neurosen und Psychosen.

Die Bedeutung des Rückenmarkes für die Lähmungen liegt in dessen anatomischen Bau als Reflexbahn. Bei Traumen, Blutergüssen, ferner bei Tabes, Sklerose, allgemeine Paralyse etc. kann unter anderem die Peristaltik völlig darniederliegen.

Nach Verf.s Hypothese beruhen die während und nach schweren Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) entstehenden Darmlähmungen auf Intoxicationsschädigung des Vaguskernes im verlängerten Mark.

Ott und Bechterew haben das Centrum für die glatte Intestinalmuskulatur in der Hirnrinde nachgewiesen. Mithin kann deren Verletzung zur Obstipation führen.

Wohl mit Recht am ausführlichsten bespricht Verf. die Beziehung der Nn. vagi und splanchnici zur Peristaltik. Ihre directe oder reflectorische Schädigung ist das ätiologisch wichtigste Moment für Darmlähmung (Ileus, Peritonitis, nach Operationen etc.). Nähere Details hierüber, wie hinsichtlich der Symptome der folgenden klinischen Formen siehe im Original. Von klinischen Formen unterscheidet Verf. die gastro-intestinale Atonie und den scheinbaren Darmverschluss. Von ersterer unterscheidet man die Obstipation im Greisenalter und den Kothtumor. Wird die Obstipation chronisch, dann wird leicht ein Darmverschluss vorgetäuscht; diesen sieht man auch häufig genug nach Operation im Unterleib und bei acuter Peritonitis. Schliesslich erwähnt noch Verf., dass auch der Pseudo-

Darmverschluss ad exitum führen kann, meist durch Peritonitis, selten durc
Darmperforation. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Darmverschluss durch Spulwürmer.

Von Dr. Alfred Rocheblave.

(Gazette des hôpitaux 1898, S. 651.)

Neunjähriges Mädchen bietet alle Symptome eines Darmverschlusses da Durch Percussion und Palpation wird ausserdem eine 12—15 cm lange und 4—5 c breite Dämpfung bezw. Geschwulst, der Mitte des Colon transversum entsprecher festgestellt. Laxantia sind bereits in grosser Menge ohne Erfolg verabreic worden. Verf. macht am 4. Tage nach Beginn der Erkrankung unter den den bar ungünstigsten Verhältnissen die Laparotomie. Der Tumor besteht aus Fäca massen und das Colon ist an einer Stelle durch einen aus Spulwürmern bestehende Knäuel völlig verschlossen. Durch vorsichtige Massage des Colons werden d Massen möglichst rectalwärts geschoben und die Bauchwunde durch Naht g schlossen. Nach wenigen Stunden hat sich Patient völlig erholt und sämmtlic Symptome sind geschwunden. Auf Klysma reichlich Stuhlgang. Am 3. Ta nach der Operation gehen drei Spulwürmer nach Darreichung von Calomel u Santonin ab. Völlige Heilung der Bauchwunde am 8. Tage.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Die Sommerdiarrhöen der Kinder und die sterilisirte Milch in Paris.

Von Dr. G. Variot.

(Journal de Clinique et de Thérap. inf. 1898, Nr. 38.)

Verf. hatte in den ungewöhnlich heissen Sommermonaten dieses Jahres ga besonders reichliche Gelegenheit, die choleriformen Durchfallkrankheiten der Kind zu studiren. Erreichte doch die Mortalität daran in einigen Wochen die Höhe v 240 und betrug noch im Monat September wöchentlich gegen 190.

Verf. betrachtet die Krankheit in drei Gruppen.

Erstens: Diarrhöen bei Brustkindern.

Zweitens: Diarrhöen bei Ernährung mit sterilisirter Milch.

Drittens: Diarrhöen bei Ernährung mit gewöhnlicher Kuhmilch.

1. Diarrhöen bei Brustkindern waren in diesem Sommer auffallend häuf Aber wie immer, verliefen sie meist gutartig. Trotz 10—12 Stühlen von dünn Beschaffenheit pro die, sah man selten etwas von dem Collaps, wie er bei de Durchfällen der Päppelkinder nur zu alltäglich ist. Verf. führte dies auf die A wesenheit von Toxinen im Darm der Kinder zurück, welche mit dem für ster gehaltenen Secret der Mutterbrust ernährt werden.

2. Bei den mit sterilisirter Milch ernährten Kindern müssen zwei Klassen unte schieden werden: die Kinder aus bessersituirten Familien und die aus den nie rigen Ständen. Bei den ersteren verlaufen die Durchfälle meist so gutartig w bei Brustkindern. Hier besteht ein Verlass darauf, dass wirklich sterile Mil mit allen hygienischen Cautelen gereicht wird. Bei den ärmeren Klassen, wo e an dem nöthigen Verständniss und der nöthigen Accuratesse mangelt, betrug di Mortalität 8 Proc. Fast in allen Fällen liessen sich aber grobe Verstösse nac weisen oder es war neben der sterilen, gewöhnliche Milch gereicht worden.

3. Die mit gewöhnlicher Milch genährten Kinder gaben natürlich den bei weitem grössten Theil der Todesfälle her.

Verf. weist darauf hin, wie unvollkommen und wenig ausreichend leider die Institutionen zur Beschaffung von sterilisirter Milch für die grosse Masse der ärmeren Bevölkerung sind. Er plaidirt dafür, dass es Sache der Communen sei, reichliche Mittel aufzuwenden, um sterilisirte Milch zu einem so billigen Preise den armen Klassen zu geben, wie sie ihn aufzuwenden in der Lage sind.

Paul Marcuse (Berlin).

Behandlung der Enteritis muco-membranacea bei den Kindern.

Von Dr. Carron de la Carrière.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 67.)

Verf. bespricht besonders die nervöse oder rheumatische Form, die unter dem Einfluss eines Neuro-arthritisme der Eltern entsteht, eine chronische Constipation seit der Geburt durch Spasmus, primäre Atonie, nervöse secretorische Störungen des Darms. Bei der angegebenen Behandlung spielt die Combination leichter, dauernd gereichter Laxantien mit der täglichen Anwendung von Klystieren eine grosse Rolle, dabei Seewassercompressen auf den Bauch, warme Douchen, eine Diät, deren strenges Regime bis in die Details angegeben wird, Badekuren in Plombière oder Châtel-Gayon, von denen ersteres mehr indirect, durch Vermittlung des Nervensystems auf den Darm einwirkt, während letzteres direct die Muskulatur und den Drüsenapparat des Verdauungstractus anregt.

Schlesinger (Strassburg).

Ein Fall von Lymphadenom des Magens bei einem 18 Monate alten Kinde.

Von Dr. Rolleston und Dr. Latham.

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 12.)

Der Blutbefund entsprach einer lieno-myelogenen Leukämie: beträchtliche Verminderung der rothen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen, und zwar 61 Lymphocyten zu 16 polynucleären zu 1,6 eosinophilen zu 20 Myelocyten; dazu viele Normoblasten, einige Megaloplasten. Der Sectionsbefund entsprach aber nicht einer Leukämie, sondern einem Lymphadenom; und zwar fanden sich polypöse Tumoren bis zu Haselnussgrösse auf der ganzen Magenschleimhaut, nämlich an der Cardia, dagegen die Pylorusgegend merkwürdigerweise freilassend, diese Tumoren lymphadenomatöser Natur. Ausserdem kleinste solcher Heerde in den Nieren, ein grosses Halsdrüsenpacket mit sehr grossen Lymphocyten, dazu Rachitis mit Einknickungen an den Rippen, die chondrocostalen Articulationen mit Lymphocyten infiltrirt, ein grosser Milztumor. Möglicherweise handelte es sich um eine Hodgkin'sche Krankheit im Beginn. Der Fall ist aufzufassen als Lymphadenom, complicirt mit Rachitis. Der Blutbefund, eine lieno-myelogene Leukämie vortäuschend, erklärt sich aus der Combination beider Krankheiten.

Schlesinger (Strassburg).

Zur Behandlung der Magendarmkrankheiten mittels Wasserdiät.

Von Dr. R. Guaita.

(Gazette Medica Lombardes 1899. 1.)

Strengste Enthaltung jeglicher Nahrungsaufnahme — die Kuh- wie Muttermilch inbegriffen, und ausschliesslich Verabreichung von Wasser mit indifferenten Zusätzen — diese nicht mehr neue Behandlungsmethode, vom Verf. seit 15 Jahren vertheidigt, findet unter den italienischen Aerzten wenig Beifall. Verbunden mit zeitigen Gaben von Ricinus oder Calomel, — bei bestehendem Erbrechen in dosi refracta — später Salol, Bismuth etc. — hat sie zum Ziele Entfernung unverdauter Nahrungswerthe, Wiederherstellung der anatomischen Veränderungen im Verdauungskanale, Verhinderung des Eindringens erneuten Gährungsmateriales.

Etwas Neues bringt die Arbeit nicht, abgesehen von der langen Ausdehnung der Kur, namentlich bei künstlich Genährten und der strengen Anwendung auch bei Brustkindern. Alle Arten von Klystieren, sowie Opiate verwirft der Verf.

Spiegelberg.

Cyklisches Erbrechen. Kurze Betrachtung an der Hand eines typischen Falles.

Von Dr. H. B. Withney.

(Archives of Pediatrics 1898, November, S. 839.)

Periodisches Erbrechen hat zuerst Leyden beschrieben, neuerdings wird dasselbe mit harnsaurer Diathese in Beziehung gebracht. Das klinische Bild ist das, dass nach einer Prodromalzeit von 12—24 Stunden, die sich durch geringen Gastricismus kennzeichnet, plötzlich hartnäckiges und heftiges Erbrechen einsetzt, das schliesslich Blutbeimengungen hervorruft und einen bis mehrere Tage unter Prostration und Temperatursteigerung anhält, alsdann einem normalen Befinden Platz machend. Der Anfall kann mit Convulsionen, heftigen Schmerzen etc. beginnen. Derartige Krisen treten periodisch in Zeiträumen von 6 Wochen zu 6 Monaten wiederkehrend auf, alle diätetischen u. s. w. Vorsichten treffend; in der Zwischenzeit ist das Befinden wenig gestört. Es handelt sich um eine gastrische Neurose, der Migräne zur Seite zu stellen; unter den mannigfachen Theorien der Ursachen ist die beste die der Vergiftung durch angehäufte Alloxurkörper und eines reflectorischen Vorgangs; dabei einer angeborenen Prädisposition. Daraus ergibt sich die symptomatisch-prophylaktische Behandlung. — Im Falle Whitney's handelt es sich um das $8^1/_2$jährige Kind einer neurotischen Familie und eines gichtischen Vaters; die Anfälle traten fast genau 3monatlich ein. Spiegelberg.

Dauerndes Erbrechen bei einem Brustkinde; behandelt mit Eismilch.

Von Dr. H. de Rothschild.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 418.)

Manche Fälle von Magendarmstörungen bei Brustkindern haben ihre Ursache in einer Hyperästhesie der durch eine übermässige und schlecht geregelte Ernährung gereizten Magenschleimhaut. Nach Rothschild handelt es sich hierbei um „mechanische Erscheinungen reflectorischen Ursprungs“. Das häufigste Symptom ist eine grosse Empfindlichkeit des Magens gegen jede, auch die geringste Flüssigkeitszufuhr. In einem Falle, wo alle therapeutischen Mittel versagten, machte

Rothschild einen Versuch mit eisgekühlter Muttermilch. Der Erfolg war ein glänzender. Schon mit der ersten Darreichung hörte das Erbrechen auf, das Kind nahm von da an beständig an Gewicht zu. Fricke (Hamburg).

Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung der Magendarmkrankheiten beim Säugling.

Von Dr. Rudolf Fischl, Privatdocent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Medicinische Wandervorträge, Heft 53.)

Der erste Theil der Arbeit betrifft die Ernährung des Säuglings. Bei der künstlichen Ernährung hat man sich allmälig durch die chemische Periode, in welcher auf die Unterschiede in der quantitativen Zusammensetzung der Kuh- und Frauenmilch das Hauptgewicht gelegt wurde und durch die bacteriologische Periode, die in dem Keimgehalt der Kuhmilch die Wurzel des Uebels erblickte, zu den jetzigen Anschauungen durchgerungen, die in gerechter Würdigung der genannten Momente auch der physiologischen Bestimmung der Milch ihre Aufmerksamkeit schenken, und der verschiedenen Art und Weise, wie dies Frauen- und Kuhmilch besorgen. Eben dieser physiologischen Bestimmung zufolge entspricht der wechselnde Charakter der Frauenmilch in den verschiedenen Secretionsperioden. Der Bemühung bei der künstlichen Ernährung hier einen Ausgleich zu schaffen, verdanken die vielfachen künstlichen Milchpräparate ihre Entstehung. Doch wurde es bald klar, dass mit der mathematischen Uebereinstimmung noch nicht alles erreicht sei, da man es mit verschiedenen Componenten zu thun hat.

Die Verschiedenheit des Kuh- und Frauenmilchcaseins, sowie das Verhältniss desselben zum Albumin, resp. Globulin spielt dabei eine wichtige Rolle, das Fett, das Nucleon und Lecithin, die Salze sind alle in der Menschenmilch theils in grosser Menge, theils in leichter ausnutzbarer Form enthalten, dass dadurch der unvergleichlich höhere Nährwerth der Menschenmilch erklärt wird. Auch ist das Verhältniss der N-haltigen Nährbestandtheile zu den N-freien ein anderes.

Das Kochen, resp. Sterilisiren der Milch schafft dann noch weitere Differenzen der Kuhmilch.

Was nun die verschiedenen Affectionen des Digestionstractus betrifft, so existiren eine ganze Anzahl Eintheilungen, klinische, anatomische und ätiologische, die sämmtlich nicht vollständig genügen.

Die künstlich ernährten Kinder sind besonders der Gefahr ausgesetzt, dass der Darminhalt unter dem Einflusse von mit der Nahrung eingeführten, also der Kuhmilch entstammenden oder den normalerweise in ihm vorhandenen und unter besonders günstigen Lebensbedingungen versetzten Spaltpilzen für den Körper schädliche Veränderungen erleidet und dies manifestirt sich in der vermehrten Gasbildung, dem Erbrechen und den diarrhoischen Entleerungen. Man unterscheidet dabei die bacterielle Spaltung des Milchzuckers, und die faulige Zersetzung des nicht zur Resorption gelangenden überschüssigen Nahrungseiweiss. Die günstige Wachsthumstemperatur für die Bacterien des Stallschmutzes soll den Sommergipfel dieser Erkrankungen erklären. Andere nicht bacterielle Quellen für die toxische Entstehung der Magendarmkrankheiten gibt es, abgesehen von der bei der Trockenfütterung nicht seltenen Spaltpilzinfection durch Verstäubung, in den bei der

Schlempefütterung in die Milch übergehenden Gährungsproducten, sowie in de Giftpflanzen.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces gibt dann an, ob man es m Dyspepsie, Catarrh oder Entzündung zu thun hat, die Harnuntersuchung, sow die Beobachtung des Gesammtzustandes und die Inspection der Entleerungen g währt ein genaueres Urtheil über Sitz und Intensität des Processes.

Die grössten Wandlungen gegen früher hat die Therapie durchgemacht; s ist zu einer ätiologischen geworden; sie zerfällt in die diätetische, mechanisch und medicamentöse.

Die saure Gährung verlangt die Einführung der absoluten Diät, die Eiweis fäulniss wird durch die zeitweilige Ernährung mit Kohlehydraten behandelt. D mechanischen Proceduren bestehen in Magen- und Darmspülungen und den su cutanen Injectionen von Kochsalzlösung.

Die medicamentöse Therapie hat besonders die Antiseptica bevorzugt; do ist man sich heute darüber klar, dass eine intestinale Antisepis unmöglich i Wirksam ist von den löslichen Antisepticis eigentlich nach Ansicht des Verf. n die Milchsäure. Zu den unlöslichen Mitteln dieser Art gehört vor Allem d Calomel, dessen Wirkung wohl hauptsächlich in der Abführung zu suchen i Zu den im Darm sich spaltenden Antisepticis gehört das Salol, Bismuth. salic und die sehr empfehlenswerthen Mittel Tannigen und Tannalbin.

Auch eine Serumtherapie gegen die Magendarmaffectionen gestützt auf d ätiologische Rolle des Bact. coli ist von Lesage und Legrain inaugurirt worde

Elb (Dresden).

Die Wasserdiät bei der Gastroenteritis der Säuglinge.

Von Dr. A. B. Marfan.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 406.)

Verf. wendet seit mehreren Jahren bei den Brechdurchfällen der Säuglin mit bestem Erfolge die Wasserdiät an, die er neben anderen Medicationen als d Hauptgrundlage der Behandlung betrachtet. Die Methode wurde zuerst bei d Cholera infantum geübt, bei ihr waren die Erfolge am bemerkenswerthesten.

Der Säugling verträgt den Mangel an Wasser schlechter, als den an Milc In den ersten Lebensjahren ist jede Entziehung von Flüssigkeit weit schädlich als bei Erwachsenen. Bei Säuglingen wird also die Diät durch folgende Vo schrift geregelt: man ersetzt die Menge Milch, welche man nicht gibt, durch ei mindestens äquivalente Menge abgekochten Wassers. Bei der Gastroenteri der Säuglinge muss man von Anfang an jede Ernährung unterdrücken und n reines Wasser geben. Die Wasserdiät hat den Hauptzweck, die fauligen Ze setzungen im Magendarmkanal zu unterdrücken. Ferner lässt sie den Magen u die Därme ausruhen, stillt den Durst, beugt der Austrocknung der Gewebe v und hält die Diurese aufrecht. Man gibt abgekochtes Wasser, das in dem Gefäs in dem es gekocht ist, verbleibt. Man kann davon dem Kinde fast ebensov geben, als es will, je nachdem $^1/_2$stündlich 50 g, stündlich 100 g, alle $1^1/_2$—2 Stu den 150 g. Manche ziehen ganz schwach alkalische natürliche Mineralwässer vo Doch erfüllt reines abgekochtes Wasser vollständig den gewünschten Zweck.

Zu Beginn der Diät verbietet Marfan jeden Zusatz zum Wasser. Nac einigen Stunden, besonders wenn das Kind das reine Wasser nicht gerne nimm

darf man etwas Zucker hinzufügen. Eiweisswasser kann durch seine leichte Zersetzung die Erscheinungen verschlimmern. Man gibt das Wasser bei gewöhnlicher Temperatur, eiskaltes oder heisses scheint keinen wirklichen Vortheil zu haben. In allen Fällen von schwerer acuter Gastroenteritis muss die Wasserdiät mindestens 24 Stunden beibehalten werden. Alsdann kann man den Versuch mit einer Beigabe von sterilisirter Milch (alle 4 Stunden ca. 40 g, denen man 40 g einer 10proc. Zuckerlösung zusetzt) machen, in der Zwischenzeit gibt man das abgekochte Wasser weiter. Sind die Erscheinungen nach 24 Stunden nicht geschwunden, so muss man die Wasserdiät noch 12 oder 24 Stunden fortsetzen. Verträgt das Kind die Milch nicht, so muss man zur absoluten Wasserdiät zurückkehren, verträgt es die Milch, so vermehrt man allmälig die Milchmenge und vermindert die Zuckermenge, bis man schliesslich zur gewöhnlichen Ernährung zurückkehrt.

Der auffallendste Erfolg der Wasserdiät ist das rasche Verschwinden der Verdauungsstörungen. Ein mächtiges Agens zur Eliminirung der Toxine sind subcutane Kochsalzinjectionen. Damit verbindet Verf. heisse Bäder (35 oder 36°, 5—10 Minuten lang, 2—4mal täglich gegeben).

Marfan hat eine Reihe von Erfolgen der beschriebenen Behandlung zu verdanken. Gewöhnlich wurden die Kinder am 5. oder 6. Tage Renconvalescenten. Aber sie sind dann noch sehr schwach und verlangen eine aufmerksame Ueberwachung. Jetzt ist die Regelung der Ernährung die Hauptsache. Man muss sie den Fällen entsprechend von Tag zu Tag, von Stunde zu Stunde modificiren. In einigen Fällen vollzieht sich die Genesung ohne Verordnung eines Heilmittels, in anderen besteht nach Beseitigung der Gefahr eine Neigung zur Diarrhöe. In solchen Fällen, zumal wenn sich wieder Erbrechen einstellt, muss man für einige Zeit zur Wasserdiät zurückkehren und während der Dauer dieser Diät Calomel in refracta dosi verordnen. Ist die Neigung zur Diarrhöe gering, so verschreibt man Inf. rad. Colombo mit Bism. subnitric. — Verf. ist gegen die Behandlung der Cholera inf. mit Magen- und Darmausspülungen.

Die Wasserdiät leistet ausgezeichnete Dienste auch bei den meisten anderen Verdauungsstörungen der Säuglinge, besonders bei der leichten Gastroenteritis acuta, wie sie z. B. bei Brustkindern infolge von Uebverernährung sich einstellt. Es genügt hier nicht, die Mahlzeiten auszusetzen oder zu verringern, um die Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen, da die einmal etablirten Verdauungsstörungen Neigung zum Verharren haben. Dagegen erreicht man mit der Wasserdiät ziemlich schnelle Besserung und dann Heilung. Die Diät wird in diesen Fällen gewöhnlich von kürzerer Dauer (6—18 Stunden) sein.

Gewichtsabnahme ist bei der Diät constant oder fast constant, sie dauert 2 oder 3 Tage, hat aber nichts Beunruhigendes, da das Kind in der Reconvalescenz schnell wieder das Verlorene einholt.

Es gibt eine leichte Form von Gastroenteritis der Neugeborenen, die durch das Vorwiegen gastrischer Störungen charakterisirt ist. Vor der Anwendung der Wasserdiät griff Verf. fast immer zu Magenausspülungen, um das anhaltende Erbrechen zu unterdrücken. Hierbei hatte er nicht immer Erfolg. Dagegen verschwand bei der Wasserdiät das Erbrechen gewöhnlich in einigen Stunden. Verf. lässt von der Brust absetzen und für 12—18 Stunden Wasser reichen. Er hält diese Diät für das beste Mittel gegen das Erbrechen gastrischen Ursprungs beim Säugling.

Bei der leichten Gastroenteritis mit sehr übelriechenden Fäces verordnet Verf.

manchmal während der Wasserdiät Calomel, er verschreibt es nicht vor dem 3. oder 4. Monat und gibt es nach diesem Alter in ganz minimalen Dosen. Im Allgemeinen verschwindet die Diarrhöe ziemlich schnell nach der Diät mit oder ohne Calomel. Hat sie Neigung fortzubestehen, so gibt Marfan Colombo mit Wismuth und lässt alle Tage eine Darmausspülung mit heissem Wasser machen.

Bei der chronischen Gastroenteritis verordnet er während der anfallsweise auftretenden, mit oder ohne Erbrechen einhergehenden Diarrhöe die Wasserdiät. Das Resultat der Behandlung ist eine deutliche Verkürzung dieser Krisen und eine Besserung der Gastroenteritis chron. und ihrer Complicationen. Bei der chronischen Enteritis follicularis, bei tuberculösen und typhösen Ulcerationen wird man mit der Wasserdiät nicht die gleichen Erfolge haben, doch kann man sie auch hier verordnen, wenn man die Zersetzungen beschränken will.

Contraindicirt ist die Wasserdiät bei Kindern mit angeborener Lebensschwäche, bei solchen, die durch frühere Verdauungsstörungen atrophisch geworden sind, endlich bei denen, die infolge von Tuberculose oder Syphilis heruntergekommen sind. Nur ausnahmsweise kann sie auch hier gebraucht werden, doch darf sie eine Dauer von 8—10 Wochen nicht übersteigen. Fricke (Hamburg).

Die habituelle Verstopfung der Kinder und ihre mechanische Behandlung.

Von Dr. Cesare Cattaneo.

(La Pediatria 1898, Nr. IV.)

Eine rationelle Therapie der habituellen Obstipation muss folgenden drei Forderungen Genüge leisten:

1. Die Ernährung regeln und einen etwa bestehenden Darmcatarrh beseitigen.
2. Die Peristaltik mit directen Mitteln anregen und die Atonie bekämpfen.
3. Den Allgemeinzustand bessern und solche Fehler in der Hygiene des Körpers ausrotten, welche chronische Verstopfung nach sich zu ziehen geeignet sind.

Was den ersten Punkt betrifft, so sind die bekannten Regeln der Ernährung bezüglich Verdünnung der Milch, Quantum der Mahlzeiten etc. genau zu befolgen; bei älteren Kindern sind Nahrungsmittel zu geben, die viel Residuen zurücklassen, z. B. Graubrod, grüne Gemüse, Speisen aus Hafermehl und Gerste; ferner solche, die eine starke Transsudation nach dem Darm hervorrufen: wie Milchzucker, gekochtes süsses Obst, Trauben; endlich Speisen, die durch ihren Gehalt an organischen Säuren die Peristaltik anregen, als da sind: Milch, Buttermilch, Kaffee.

In Bezug auf den zweiten Punkt, die Beseitigung der Atonie, steht die Massage oben an und zwar empfiehlt Verf. die Anwendungsform, wie er sie in der Klinik von Heubner kennen gelernt hat. Diese Methode der Bauchmassage umfasst 4 Tempi: 1. Anheben der Bauchhaut in breiten Falten und leichtes Drücken derselben zwischen den Fingern. 2. Petrissage: man lässt erst die Musc. Recti und dann die Transversi von oben nach unten und umgekehrt durch die Finger gleiten. 3. Effleurage mit der Handfläche im Kreise über dem Dünndarm in dem Raum zwischen Nabel und Scham. 4. Petrissage in der Tiefe, der Richtung des Colon folgend. Diese Massage ist täglich, anfangs 2—4, später 6—8 Minuten lang auszuführen. Die Behandlung muss wochenlang mit Ausdauer fortgeführt werden.

Nur für die ganz schweren Fälle will sich Verf. die Anwendung der Electricität vorbehalten.

Was endlich drittens die allgemeinen hygienischen Vorschriften betrifft, so betont Verf. 1. dass die Kinder zur allergrössten Regelmässigkeit bezüglich der Defäcation angehalten werden müssen, 2. dass kein Tag ohne Ausleerung vorbeigehen darf, 3. dass die richtige Haltung, die gebeugte, beim Entleerungsact eingenommen wird, 4. dass auf körperliche Bewegung, Gymnastik, Verhütung geistiger Ueberanstrengung, Hautpflege etc. sorgfältig zu achten ist.

Paul Marcuse (Berlin).

Ueber die Gastroenteritis der Kinder.

Von Dr. M. H. Barbier.

(Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 63, S. 587.)

I. Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. Von A. H. van den Bergh, Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, S. 265.

II. Säurebildung. Von Czerny und Keller l. c. S. 274.

III. Respirationsstörungen. Von Czerny l. c. S. 171.

I.

Nach Czerny spielt bei der Entstehung der Gastroenteritis der Säuglinge die Bildung von organischen Säuren eine grosse Rolle. In dieser Hinsicht besteht eine interessante Uebereinstimmung mit dem toxischen Studium des Diabetes. Wie beim Diabetes kann diese vermehrte Säurebildung durch eine übermässige Ausscheidung von NH_3 durch den Urin offenbart werden. Der Organismus bildet die NH_3-Verbindungen aus Eiweisskörpern, um gegen die Hyperacidität ins Feld zu ziehen. Führt man solchen Säuglingen mehr oder weniger grosse Alkalimengen zu, so muss die Bildung von NH_3 seitens des Organismus abnehmen, und dem entsprechend beobachtet man eine Verminderung der Ammoniaksalze im Urin. Van den Bergh stellte experimentell fest, dass die Alkalien nicht nur die gebildeten Säuren neutralisiren, sondern auch ihre Bildung im Organismus beschränken. Er berichtet über 5 Versuche an Kindern mit chronischen Verdauungsstörungen. In 4 Fällen wurde unter dem Einfluss von Natr. bicarbon. (2—5 g täglich) die NH_3-Menge, welche in einzelnen Fällen bis zu 20 Proc. der gesammten N-Menge des Urins betrug, gleich Null, um wieder zu steigen, sobald man die Medication aussetzte.

II.

Czerny und Keller suchten die Art der Säurebildung im Organismus zu ergründen. Sie ernährten Kinder mit Milch, deren Gehalt an Fett, Milchzucker, Caseïn verändert wurde, und fanden, dass die NH_3-Bildung am geringsten bei abgerahmter Milch war; Zusatz von Zucker modificirte das Resultat nicht merklich. Daraus geht hervor, dass das Fett die Säurebildung bewirkt. Es lassen sich zwei Hypothesen aufstellen: 1. unter dem Einfluss von Verdauungsstörungen entsteht im Darmkanal eine übermässige Säurebildung auf Kosten des Fettes, welches der Organismus nicht in normaler Weise verbrennen kann; 2. bei Kindern mit Gastroenteritis ist das Oxydationsvermögen des Organismus geschwächt, und eine gewisse Menge der normalerweise gebildeten Säuren kann nicht mehr verbrannt werden. Die Versuche mit Natr. bicarbonic. sprechen zu Gunsten der ersten Annahme.

III.

Kinder mit Gastroenteritis sterben oft an Herzschwäche. In manchen Fällen fehlen Erscheinungen von Seiten des Herzens, und hier beobachtet man Respira-

tionsstörungen. Zunächst entsteht nach jeder Exspiration eine Athempause, welche so lang wird, dass man nach einer gewissen Zeit nur 10—12 Respirationen in der Minute zählt. Hier tritt der Tod durch Athemstillstand ein, da das Herz fortfährt zu schlagen. Aehnliche Erscheinungen finden sich bei säurevergifteten Thieren (besonders Kaninchen), auch hier Stillstand der Athmung vor der des Herzens. Um die Analogie zu vervollständigen, beobachtet man bei derartigen Kindern beträchtliche NH_3-Mengen im Urin als Ausdruck der Ueberproduction von Säure im Organismus. Man kann also annehmen, dass diese Säureintoxication an den schweren Functionsstörungen schuldig ist. Zuweilen findet sich eine Dyspnoë, die in keinem Einklang steht mit den während des Lebens oder an der Leiche constatirten Lungenveränderungen, sie ist auch nicht mit Herzschwäche verbunden. Es handelt sich vielmehr um eine nervöse Dyspnoë infolge einer Störung der Respirationscentren, und man kann sie in gleicher Weise bei den säurevergifteten Thieren beobachten. Die Prognose ist infaust, wenn die Respirationsstörungen andauern. Fricke (Hamburg).

Behandlung der schweren Diarrhöen der jungen Kinder.

(Ref. Gazette des Hôpitaux, Jahrg. 71, Nr. 64, S. 601.)

Unter der Bezeichnung „Diarrhée grave“ vereinigt Lesage die Durchfälle, welche die Intensität der Verdauungsstörungen und die Schnelligkeit und Heftigkeit der Infection gemeinsam haben. Bei Cholera infantum verordnet er:

Calomel 0,01 2stündlich
oder R. Opii benzoic. gtt. X
Acid. lactic. . . 2,0
Sir. simpl. . . . 15,0
Sir. Rub. Id.
Aq. ana 95,0
Ol. Menthae . gtt. II
oder Acid. mur.
Acid. lactic. ana . 2,0
Aq.. 95,0
Sirup.. 75,0
½stündlich zu nehmen.

Im Stadium algidum sind 20—25 cg Coffeïn (in Wasser, in 2—4 Dosen) oft wirksam.

Bei der Diarrhoea infectiosa ablactatorum (infolge reichlicher Aufnahme von verschiedenen Nahrungsmitteln, welche der Verdauungsapparat noch nicht bewältigen kann), ist Calomel in Dosen von 0.025, 0,03, 0,04 angezeigt (daneben absolute Diät, heisse Bäder, Alkohol). Fricke (Hamburg).

Der Peitschenwurm ein blutsaugender Parasit.

Von Dr. M. Askanazy.

Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg in Pr.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57, Heft 1 u. 2.)

Die braune Pigmentirung des Darmes der Trichocephalen hat der Verf. durch die Berliner Blaureaction als eisenhaltig festgestellt. Als Stammquelle dieses

Pigments muss man das Hämoglobin des Menschenblutes betrachten, das ja im Darm den Parasiten in beliebiger Menge zur Verfügung steht. Der Verf. konnte sich überzeugen, dass alle an der Darmwand festhaftenden Trichocephalen mit einem Theile ihres Vorderkörpers in die Schleimhaut eingedrungen sind. Ausserdem jedoch werden aber auch Peitschenwürmer gefunden, welche ganz frei auf der Darmwand oder an der Oberfläche von Kothballen gelegen sind. Verf. glaubt, dass im Leben sämmtliche Thiere mit dem langen Vorderende in der Schleimhaut befestigt sind, und dass die Isolation nur eine Leichenerscheinung sei. Der Grund, warum die Parasiten die todte Schleimhaut verlassen, ist vielleicht darin zu suchen, dass sie in ihr kein circulirendes Blut mehr antreffen. Selbst die Anwesenheit zahlreicher Thiere bringt selten eine allgemeine Schädigung des Wirthes hervor. Nur ganz grosse Quantitäten riefen Krankheitserscheinungen hervor.

Elb (Dresden).

Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie.

Von Dr. Wold. Gerlach.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57, Heft 1 u. 2.)

Der Verf. richtet sich gegen die von Nothnagel aufgestellte Lehre von der Darmatrophie und weist auf Grund seiner Untersuchungen nach, dass eine Lehre von der Darmatrophie im eigentlichen Sinne des Wortes noch nicht existirt, denn da die bisher für eine Darmatrophie als charakteristisch gehaltenen Bilder, wie Dünnerwerden der Darmwand, Seltenerwerden der Zotten, Schwund und Pseudohypertrophie der Darmdrüsen, künstlich durch Blähung genügend faul gewordener Därme hergestellt werden können, sogar an Därmen todtgeborener Kinder, so liegt kein Grund mehr vor, an der früheren Deutung der erwähnten Leichenbefunde auch fernerhin festzuhalten.

Nothnagel hatte Stücke aus den einzelnen Darmabschnitten, vom obersten Jejunum bis zum Rectum abwärts, in Alkohol gehärtet und dann mikroskopirt, meist unter Carminfärbung. Die von ihm gegebene Beschreibung des mikroskopischen Bildes weist vor Allem auf die Verschmächtigung der Darmschleimhäute hin, welche von einem Drüsenschwunde begleitet ist. Dieser Drüsenschwund sei in ausgeprägten Fällen ein völliger, so dass die Schleimhaut ausschliesslich aus Bindegewebe besteht, das von Rundzellen durchsetzt erscheint und zwar desto weniger, je älter die Atrophie ist.

Wenn jedoch die Atrophie diesen höchsten Grad nicht erreicht, so trifft man auch noch Drüsen an, von denen ein Theil am Ausfallen, ein anderer zottenartig ins Darmlumen hineinragend. Das zottenartige Hineinragen fasst Nothnagel als Folge einer Drüsenhypertrophie auf. Die Muscularis soll sich fast immer parallel neben der Schleimhaut verdünnen. Nur ausnahmsweise wurde bei normaler Muscularis eine atrophische Mucosa gefunden. Totale Atrophie war viel seltener als partielle. Die Submucosa nahm an der Atrophie nicht Theil. Auch sollen die Zotten im Dünndarm seltener werden.

Der Verf. glaubt nun das Hervorragen der Drüsen nach der Art von Zotten sich so erklären zu müssen, dass die beginnende Fäulniss zunächst den Zusammenhang zwischen dem Epithel der Drüsen und der Basalmembran gelockert habe. Wenn hierauf bei weiterer Fäulniss die Darmwand durch Gase gedehnt und verschmächtigt wird, so muss, namentlich wenn das Stroma der Schleimhaut auch noch

infolge von Härtungsmitteln schrumpfen sollte, die Mucosa im Querschnitt nie
riger als die Drüsenschläuche werden, und diese werden dann natürlicherwei
zottenartig in das Darmlumen hineinragen. Die beständige Abhängigkeit des E
nährungszustandes der Muscularis von demjenigen der Mucosa hält Verf. für e
Abhängigkeitsverhälthiss von dem Contractionszustande der Muskulatur, so da
wenn diese aus irgend einem Grunde dünngezerrt war, auch die Schleimhaut e
pseudoatrophisches Aussehen annahm. Nicht heftige acute Darmcatarrhe, sonde
der Leichenmeteorismus soll das Bild zu Stande bringen, welches Nothnag
zur Aufstellung seiner Lehre von der Darmatrophie geführt hat.

Nothnagel hatte behauptet, dass infolge von acut einsetzenden Catarrhe
die Lieberkühn'schen Drüsen noch während des Lebens ausfielen. Den Gege
beweis liefert Verf. darin, dass er bei den verschiedensten Erkrankungen d
Darmes, welche zu heftigen Durchfällen geführt hatten, während des Lebens n
ausgestossene Drüsen fand, nach dem Tode jedoch reichlich, und zwar da, w
die Därme gebläht waren, spärlich wo sie bei der Section contrahirt angetroff
worden waren.

Experimentell wurden die Ansichten des Verf.s folgendermassen begründ

Von frisch getödteten jungen Sperlingen wurden Darmstücke in fixirte
Zustande untersucht und zwar stammten diese Stücke theils von lebenden, thei
nach vorübergegangener Todtenstarre fixirten Därmen. Diese zwei Gruppen zerfall
wiederum in zwei Unterabtheilungen, da in jeder von ihnen ein Darm ungeblä
der andere dagegen erst nach vorausgegangener Ausdehnung mittels einer m
Müller'scher Flüssigkeit gefüllten Pravaz'schen Spritze verarbeitet wurde. D
Bilder der drei ersten Abtheilungen zeigten mikroskopisch keine wesentliche
Unterschiede, dagegen war das vierte Bild (fauler und gedehnter Darm) fast b
zur Unkenntlichkeit verändert. Es zeigte alle Anzeichen von einer Nothnage
schen Atrophie. Die Wände waren verdünnt, die Zotten verkümmert und selten
geworden, die Drüsen geschwunden; hervorragende Drüsen fehlten übrigens.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit menschlichen Därmen vorgenomme
Dieselben Bilder wie bei den Sperlingsdärmen ergaben sich bei der Untersuchu
der Därme zweier während der Geburt an Asphyxie zu Grunde gegangen
Kinder; hier war Atrophie infolge von acuten Diarrhöen ja ganz sicher ausz
schliessen.

Somit erscheinen die Ansichten des Verf. entgegen der Theorie von Not
nagel als bewiesen.

Die Behandlung acuter Intussusceptionen bei kleinen Kindern vom Standpunkte des inneren Mediciners.

Von Dr. Fr. A. Packard.

(The Therap. Gazette, 15. März 1898.)

In längerem Artikel wendet sich Verf. gegen die meist chirurgische, mech
nische Behandlung der inneren Einklemmung mittels Eingiessungen oder Ei
blasungen, indem er an der Hand eines eigenen Falles und mehrerer der Literatu
darlegt, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm schon nac
wenigen Stunden derart sein können, dass die erwähnten Manipulationen grössere
Schaden stiften können als irgend eine andere Behandlungsart.

Bach (Mainz).

Behandlung der Intussusception.

Von Dr. Thomas Manning.

(New York med. Journ., 19. Februar 1898.)

Bei einem 8 Monate alten Kinde mit deutlichen Zeichen von Intussusception gelang es Manning, da die Eltern einen operativen Eingriff ablehnten, durch hohe Klystiere die Invagination, welche als wurstförmiger Tumor in der rechten Bauchseite zu constatiren war, zu beseitigen. Kurze Zeit darauf traten die bedrohlichen Erscheinungen wieder auf. Nochmals Klystiere. Fäculente Entleerungen. Heilung. Stamm (Hamburg).

Zwei Fälle acuter Darminvagination, erfolgreiche Laparotomie.

Von Dr. George Heaton.

(The Lancet, 4. Juni 1898.)

Bei zwei Knaben von 3 und 4 Jahren machte Heaton ca. 7 Stunden nach dem Einsetzen der Invaginationserscheinungen nur bei deutlich fühlbarem Invaginationstumor in der rechten Bauchseite, ohne vorhergehende Repositionswunde mittels Eingiessungen oder Insufflationen, die Laparotomie. Die Reposition der ileocöcalen Intussusception gelang in beiden Fällen leicht, die Wunde heilte per prim., und nach 8 Tagen verliessen die Knaben das Bett.

Verf. räth entschieden ab, lange Repositionsversuche zu machen, die leicht zu einer Darmruptur führen können, und will sie nur dann angewendet wissen, wenn ein operativer Eingriff verwehrt wird. Stamm (Hamburg).

Acute Gastroenteritis der Kinder.

Von Dr. E. H. Nichols.

(Pediatrics 1898, Nr. 11, Vol. V.)

Nichols unterscheidet zwei Formen gastro-intestinaler Störungen der Kinder, eine milde, die mit Diarrhöe, geringem Fieber, unbedeutenden gastrischen Erscheinungen verläuft, und eine schwere Form, die plötzlich mit hohem Fieber einsetzt, meist in der heissen Jahreszeit sich zeigt und die Kinder schnell zum Verfall bringt.

Wenn man die Kinder früh genug in Behandlung bekommt, so beginne man mit einem Purgans, lasse die Kinder ca. 15 Stunden fasten, gebe dann Eiweisswasser mit Cognac, spüle Morgens und Abends den Darm aus, aber nicht mit kaltem Wasser. Nach dem ersten Tage verabreiche man Arrowroot, setze die Darmspülungen fort und gebe Hyoscyamus innerlich. Gegen die hohe Temperatur wende man Bäder an.

Zu unterscheiden von dieser schweren Form der Gastroenteritis sind die Störungen, welche durch Milchinfection hervorgerufen werden. Bei diesen Fällen wird zuerst jede Milchnahrung verboten, Darmspülungen wie bei den erst erwähnten Fällen gemacht und je nach der Reaction der Stühle Diät verordnet, so bei alkalisch reagirenden Fäces kohlehydrathaltige Nahrung, bei sauer reagirendem Stuhl animale Kost, also Eiweisswasser. Stamm (Hamburg).

Ein Beitrag zur Aetiologie der Darmeinschiebungen.

Von Dr. R. Fischl.

(Therapeut. Monatshefte, November 1898.)

Fischl beschreibt folgenden Fall: 6 Tage altes, bis dahin gesundes, vo der Amme genährtes Kind, bekommt plötzlich nach einem Klysma mit eine Kautchukbirne Darmblutungen. Von da an erfolgte kein Stuhlgang mehr, de Bauch war meteoristisch, im linken Hypochondrium, entsprechend dem Verlauf des Colon descendens, war eine leichte wurstförmige Resistenz tastbar. Die Secretio aus dem After verlor allmälig ihren blutigen Charakter und wurde rein schleimig mikroskopisch fehlten Milchbestandtheile vollkommen. Der Tod erfolgte ar 7. Krankheitstage unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis. Sectio nicht gestattet.

Als ursächliches Moment der lethal verlaufenen Darmeinschiebung sieh Fischl die Application des Klysma mit der Kautschukbirne an. Sei es, das sich das Ansatzstück direct in einer Darmfalte klemmte und durch die mit Gewal eingepresste Flüssigkeit die Falte immer tiefer drängte, sei es, dass eventuell in Rectum vorhandene Inhaltsmassen durch die grosse Kraft, mit der sie nach au wärts gejagt wurden, dies bewerkstelligt haben. Fischl hält die Kautschukbirn für durchaus unzweckmässig und schädlich, denn der Ansatz kommt niemals höhe als bis zum dritten Afterschliesser, die injicirte Wassermenge ist viel zu gerin und regt durch die Raschheit ihres Einströmens starken Tenesmus an, so das die eventuellen Wirkungen dieser Klysmen nur durch Erzeugung einer aufsteigen den peristaltischen Welle zu erklären sind. Verf. bemüht sich seit Jahren, dies Vorrichtung im eigenen Wirkungskreise durch einen Irrigator mit Schlauch, Hah und Nélatonkatheter zu ersetzen. Strelitz (Berlin).

Ueber gewisse ätiologische Einzelheiten der Enteritis mucosa oder membranacea beim Kinde.

Von Dr. Triboulet.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Nr. 3.)

Die vom Verf. mitgetheilten Krankengeschichten betreffen vier Kinder, di alle zu wiederholten Malen ganz acut mit Schnupfen, Fieber, schwerer Prostratio Erbrechen, Coliken und peritonitischen Reizerscheinungen erkrankten und dan einige Tage lang schleimige, zum Theil auch mit reichlichen pseudomembranöse Fetzen vermischte Darmentleerungen darboten; das jüngste war ca. 2 Jahre al die anderen standen im Alter von 6—10 Jahren. Da alle Fälle in der zu Ve dauungsstörungen im Allgemeinen wenig prädisponirenden, kalten Jahreszeit au traten, auch Diätfehler nachweislich nicht vorausgegangen waren, glaubt Verf dass für die Aetiologie dieser als Enteritis muco-membranacea zu bezeichnende Affection andere Factoren in Betracht gezogen werden müssen; als solche nennt er

1. Hereditäre Einflüsse; in einem Falle litt der Vater des Kindes seit seine Kindheit an ähnlichen Krankheitszuständen, in den anderen bestanden in de Ascendenz gichtische Diathese, Cholelithiasis, Nephrolithiasis etc.

2. Das Geschlecht; alle vier Patienten waren Mädchen.

3. Eine Art individueller Disposition; trotz prophylaktischer, hygienische und diätetischer Massnahmen liess sich die Krankheit nicht verhüten, und bei gan

gleichem Regime in der Ernährung aller Familienglieder blieben die Geschwister verschont.

4. Infection, die Verf. als wichtigstes ätiologisches Moment ansieht. Sämmtliche vier Kinder litten an Tonsillarhypertrophie oder adenoiden Vegetationen und im Zusammenhang damit an häufig sich wiederholenden Anginen; da die letzteren in der Regel den oben geschilderten Darmerscheinungen vorausgingen, so läge es nahe, anzunehmen, dass der bei den Catarrhen und entzündlichen Processen im Nasenrachenraum reichlich producirte, bacillenhaltige Schleim verschluckt wird und so secundär zu Infectionen der Schleimhaut des Verdauungstractus Anlass bietet.

Therapeutisch erwiesen sich kleine Calomeldosen stets von prompter Wirkung; in prophylaktischer Hinsicht ist eine Beseitigung der hyperplastischen Rachenmandel angezeigt. Hirschel (Berlin).

Chronische Enteritis mit polypöser Ulceration und Zerstörung der Bauhin'schen Klappe.

Von Dr. E. Ausset und Dr. M. Chrétien.

(Revue mensuelle des mal. de l'enf., September 1897.)

Der Leibesumfang der 6jährigen Patientin betrug um den Nabel 55½ cm. Auf der Bauchhaut zahlreiche venöse Collaterales. Keine Fluctuation, erfolglose Probepunction. Die Darmschlingen und deren peristaltische Bewegungen scheinen sehr deutlich durch. Ueberall auf dem Abdomen sonorer Percussionsschall. Stuhl zur Zeit normal, war vorher oft diarrhoisch, oft verhärtet. Diagnose: chronische Enteritis, nicht Drüsentuberculose, nicht tuberculöse Peritonitis, kein Tumor.

Die Section bestätigte die in viva gestellte Diagnose. Die Wand des Dünndarms, besonders des Ileums, sehr dünn, fast durchscheinend, stark vascularisirt; seine Mucosa stellenweise bis zum völligen Verschwinden verödet. Die Mucosa des Dickdarms geschwollen, gefaltet. Peyer'sche Plaques geschwollen. Zahlreiche Ulcerationen, theils oberflächliche (Erosionen), theils tiefe, serpiginöse. Mikroskopisch fehlt in der Schleimhaut des Dünndarms fast alles Drüsengewebe, es ist ersetzt durch ein kleinzelliges Narbengewebe, in dem sich nur noch ganz vereinzelte Heerde von Cylinderzellen als Reste von Drüsen finden. Am augenfälligsten ist die Gegend der Bauhin'schen Klappe verändert. Man sieht an ihrer Stelle eine grosse polypöse Ulceration von dreieckiger Form. Histologisch erweisen sich die polypösen Bildungen als stark gewuchertes Drüsengewebe — als Adenom. Zwischen den gewucherten Stellen Inseln neugebildeten narbigen Bindegewebes, welches Drüsengruppen umfasst, abgeschnürt und zum ulcerösen Zerfall gebracht hat. Die Annahme eines Carcinoms bleibt ausgeschlossen, da die epithelialen Wucherungen nirgends bis in die Muscularis mucosae vordringen.

Paul Marcuse (Berlin).

Angeborene Hypertrophie der Zunge bei einem Neugeborenen.

Von Dr. J. Braque-Haye und J. Sabrazès.

(Revue mensuelle des mal. de l'enf., September 1897.)

Ein Knabe, der auch eine Nabel- und doppelseitige Leistenhernie mit zur Welt gebracht hat, zeigt bei der Geburt an der Zungenbasis einen bilateralen

wenig entwickelten Tumor, der beim Saugen hinderlich ist. Die Geschwulst wächst und als das Kind 6 Monate alt geworden, hat man bei der Inspection des Mundes den Eindruck, als ob unter der Zunge eine zweite Zunge läge, welche von der wahren durch eine tiefe Furche getrennt ist. In der Medianlinie springt an dem Tumor vorn eine knopfartige Erhebung vor, neben der die für die Sonde durchgängigen Mündungen der Warthon'schen Gänge sichtbar werden. In der muldenförmigen Excavation an der oberen Fläche des Tumors liegt die Zunge, stark in die Höhe gedrängt, wenig beweglich.

Die histologische Untersuchung der exstirpirten Neubildung ergab wenig Abweichungen von der normalen Drüsenstructur, sowohl bezüglich der Anordnung der Acini, wie auch in Bezug auf die Beschaffenheit des Epithels. Verf. glauben es mit einer congenitalen Makroadenie zu thun zu haben. Gegen Adenom spricht die Regelmässigkeit in der Anordnung der histologischen Bestandtheile der Drüse, sowie das bilaterale Auftreten. Paul Marcuse (Berlin).

Ein Intussusception vortäuschender Fall von Ileocolitis bei einem 6jährigen Kinde.

Von Dr. E. Graham.

(Archives of Pediatrics 1899, Februar S. 93.)

Ein acuter heftiger Dickdarmcatarrh, durch einen Prolaps der Schleimhaut oberhalb der „Klappe", infolge Muskelschwäche, complicirt.

Spiegelberg.

Ueber Colitis im Kindesalter.

Von Dr. Guinon.

Vortrag auf der XI. Versammlung für Gynäkologie, Geburtshilfe und Kinderheilkunde in Marseille vom 8.—13. October 1898.

(Nach dem Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles 1898, Nr. 42.)

Man findet selten eine reine Colitis im Kindesalter, besonders in den ersten Lebensjahren. Im Säuglingsalter tritt sie meist mit der acuten Gastroenteritis in die Erscheinung.

I. Colitis acuta. Sie wird vorzüglich gegen Ende der warmen Jahreszeit beobachtet, sie kann epidemisch auftreten (Finkelstein). Hinsichtlich der Aetiologie muss man die Colitis bei Kindern unter 3 Jahren von der der älteren Kinder trennen. Für die ersteren kämen in Betracht: schlechte oder den Darm reizende Nahrungsmittel (rohes, unreifes Obst), Calomel in grossen Dosen, Würmer, Klysmen mit irritirenden Zusätzen (Naphthol). Verdorbene Milch ruft häufiger eine Enteritis hervor; die Colitis ist dann meist secundär, wie man sie gewöhnlich secundär bei Masern und in der Typhusreconvalescenz sieht, wenn eine zu rasche Diätänderung eintritt. Für ältere Kinder nennt Verf. ausser dem bereits Angeführten: Obstipation seit den ersten Lebensjahren, die zudem noch von Anfang an mit reizenden Abführmitteln bekämpft wurde; ferner Enteritis aus dem Säuglingsalter in das spätere Alter herübergeschleppt (bei Flaschen- und Brustkindern).

Die Krankheit kann unbemerkt in leichten Fällen verlaufen, wenn man nicht auf die schleimigen Stühle achtet. Verf. bespricht dann die Differential-

diagnose gegenüber der Enteritis, der Peritonitis, dem Abdominaltyphus und der Dysentrie und weist schliesslich auch auf den Prolapsus recti und die Darminvagination hin.

II. Colitis chronica. Diese ist bei weitem häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Sie tritt meist erst nach dem 2. Lebensjahre auf bei Kindern, die schon vorher an Obstipation gelitten haben. Sie kann sich an eine acute Colitis und acute Enteritis („der Darm bleibt empfindlich") anschliessen, oder nach einem schleichenden Beginn mit vagen Schmerzen treten Coliken auf und es wechseln dann diarrhoische, schleimige Stühle mit Obstipation. Die Kinder sehen charakteristisch aus. Sie sind bleich, anämisch; die Haut zeigt in älteren Fällen ein bräunliches Colorit am Hals und im Gesicht, die Augen sind umrändert, zurückliegend; die bisweilen rosigen Wangen und die stets frisch rothen Lippen contrastiren scharf gegen die fahle Nasenpartie und die bleichen Ohren; meist klagen die Kinder über Kälte, die Füsse sind stets kalt, kurz man ist viel eher geneigt, an eine schwere Tuberculose denn an eine Colitis zu denken. Die Zunge ist gewöhnlich nur in ihren hinteren Partien dickweiss belegt. Der Foetor ex ore ist übelriechend, fad oder leicht sauer. Das Abdomen bietet nichts Charakteristisches, ausser vielleicht palpatorischem Schmerz in der Gegend des S romanum, seltener im Verlauf des Colon transvers. Subjectiv klagen die Kinder über Schmerz zwischen Proc. ensiform. und Nabel, so dass man eine Gastralgie in Betracht ziehen muss. In diesen Fällen kann das Abdomen äusserst empfindlich sein, ja die Kranken gehen meist gebückt, wenn sie sich überhaupt erheben. — Bei obstipirten Kindern tritt allmälig eine Dickdarmatonie ein, die Fäces werden zu harten Klumpen, die Kranken haben überhaupt nicht mehr das Verlangen der Defäcation. Erfolgt endlich eine Entleerung, so findet man harte, braunschwarze Massen von vereinzelten streifenförmigen oder fetzigen Schleimmassen bedeckt, die sich bisweilen zu völligen, grauweissen, gelatinösen Membranen verdichten. Bei Nahrungsänderung, oder wenn die Obstipation eine Zeitlang bestanden hat (diese wirkt dann reizend wie ein Fremdkörper), kann Diarrhöe eintreten. Der Appetit liegt völlig danieder. Nach jeder Nahrungsaufnahme treten Aufstossen, Gähnen, Leibschmerzen und Coliken ein, gleichzeitig klagen die älteren Kinder über Hitzegefühl. — Die chronische Colitis bleibt recht lange stationär, nur zeitweise treten acute Schübe ein (einfache Schleimdiarrhöe oder dysenterieähnlich). Selbstverständlich bleiben diese kranken Kinder weit in der Entwickelung zurück, was mit dem Aelterwerden der Kinder immer mehr auffällt. Nur selten hat Verf. infolge von Colitis Rachitis gesehen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

Oxyuris vermicularis.

Von Dr. W. Th. Parker.

(Pediatrics 1898, Bd. VI, Nr. 3.)

Die in den Lehrbüchern allgemein als ungefährlich hingestellten Oxyuren verdienen nach Verf. Erfahrung doch eine grössere Berücksichtigung, weil sie — öfter als man bisher angenommen — zu ernsten Gesundheitsstörungen Veranlassung geben können, wie er sie bei gewissen Indianerstämmen, die auf niedriger Culturstufe stehen, zu sehen Gelegenheit hatte. Stamm (Hamburg.)

Appendicitis im Kindesalter.

Von Dr. J. S. Haynes.

(Archives of Pediatrics, Juni 1898, S. 401.)

An der Hand von 6 schweren Fällen, darunter je einer von Perforation u Gangrän, wird ein abgerundetes Bild der eitrigen Appendicitis gegeben, das den meisten Zügen bekannt ist. Anschaulich sind die Winke für Percussion u Palpation, bei welch letzterer die Mahnung an eine artificielle Perforation gerec fertigt ist. Die betreffenden Operationen fanden am 4.—7. Erkrankungstage st Bei Abscessen resecirt Haynes den Proc. vermif., spült mit Kaliumpermanga aus; der letzteren Procedur hat eine ausgiebige Salzwasserirrigation vorauszugel und zu folgen, bei Kothperforationen in die Bauchhöhle wird diese in dersell Weise nach allen Richtungen durchspült. Die Fälle endeten alle in Heilung.

Spiegelberg.

Drei Fälle von eitriger Appendicitis beim Kinde.

Von Dr. Pillon (Nancy).

(La Médecine infantile 1898, Nr. IV.)

Verf. hatte an der Klinik von Heydenreich (Nancy) Gelegenheit, 3 F von Appendicitis suppurativa zu beobachten, 2, welche durch Concremente bedi waren, 1, der traumatischen Ursprungs war. In allen 3 Fällen vermochte wegen der peritonitischen Erscheinungen ausgeführte Operation den tödtlichen A gang nicht zu verhindern.

In seinen resumirenden Bemerkungen betont Pillon, dass das Trauma häufiger ätiologisch für die Appendicitis in Betracht kommt, als gemeinhin genommen werde. Es gibt Fälle, so der hier mitgetheilte, wo 13 Tage zwisc der Gewaltseinwirkung und dem Auftreten deutlicherer Zeichen von Appendic vergehen. Das Trauma kann direct oder indirect wirken. Direct, wenn Cöcum, durch Gas oder Fäces angefüllt, unmittelbar der vorderen Bauchwand liegt; indirect, durch Contre-coup, wenn das Cöcum leer ist, was das Häufig ist, wobei erschwerend in Betracht kommt, dass der Wurmfortsatz auf einer r stenten Unterlage (Fascia iliaca) ruht.

Als sehr schwierig erwies es sich, die beiden möglichen Formen der fusen Peritonitis, die Peritonitis septica diffusa und die Peritonitis purule generalisata aus dem klinischen Bilde am Lebenden aus einander zu halten. auffällige Zurücktreten der eigentlichen peritonitischen Erscheinungen (Erbrechen e und das starke Hervortreten der Zeichen allgemeiner Sepsis sollen zwar n Jalagnier für die erstere Form sprechen, doch war in dem hier mitgetheilten F gerade das Umgekehrte der Fall.

Was die Technik der Operation anbelangt, so plaidirt Verf. lebhaft für Medianschnitt, der am besten die Bauchhöhle zu übersehen gestatte. Wenn Entfernung des Wurmfortsatzes sich bei dieser Schnittführung etwas schwieri gestaltet, so legt Verf. darauf keinen Werth. Nur wenn sich der Appendix lei und schnell dem Operateur darbietet, will Verf. ihn entfernen; falls nicht, m er in Ruhe bleiben: Wenn nur für gute Drainage gesorgt wird, und dies der springende Punkt bei der ganzen operativen Behandlung, so wird es ni ausbleiben, dass der Wurmfortsatz gangränescirt und sich herausstösst.

Paul Marcuse (Berlin).

Streptokokkenperitonitis.

Von Dr. Lorrain.

(Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1898, Nr. 20, S. 687.)

Das 8jährige Mädchen war unter typhösen Erscheinungen erkrankt, später machte das Leiden den Eindruck einer tuberculösen Enteritis und Peritonitis. Nach einem Monat trat in der linken Fossa iliaca ein Tumor auf, der sich rasch gegen den Nabel zu vergrösserte. Bei der Operation wurde aus dem Abscess 1 Liter Eiter entleert. Keine Reconvalescenz. Nach weiteren $1^{1}/_{2}$ Monaten bildete sich ein ähnlicher Tumor in der rechten Fossa iliaca. Der Wurmfortsatz wurde gesund befunden, das Cöcum war mit Dünndarmschlingen stark verwachsen. Kein Eiter. Trotz Masern genas hierauf das Kind.

Aus dem Eiter des Abscesses wurden virulente Streptokokken gezüchtet, gegen die sich Marmorek's Antistreptokokkenserum machtlos erwies. Nach dem ganzen Verlauf der Krankheit durfte man erwarten, in dem Eiter Pneumokokken zu finden, diesen gewöhnlichen Mikroben bei der abscedirenden Peritonitis. Uebrigens hatte der Eiter auch nicht die Eigenschaften des Pneumokokkeneiters; statt grünlich war er gelblich und enthielt keine Pseudomembranen. Die Annahme, dass es sich ursprünglich um eine Pneumokokkeninfection, secundär um eine Streptokokkeneinwanderung gehandelt habe, bleibt hypothetisch. Vielleicht war das Kind inficirt worden durch seine Mutter, die zur Zeit des Beginns seiner Erkrankung im Wochenbett starb. Sei dem, wie ihm wolle, der Fall beweist, dass eine Peritonitis auch durch andere Kokken als durch Pneumokokken hervorgerufen werden kann. (Ob auf Tuberkelbacillen untersucht wurde, wird nicht angegeben. Ref.)

Schlesinger (Strassburg).

Appendicitis.

Von Dr. Carl Beck in New York.

(Sammlung klinischer Vorträge Nr. 221.)

Auf Grund seiner grossen Erfahrung gibt der Verf. in der vorliegenden Arbeit eine Zusammenfassung seiner Ansichten über das Wesen der Appendicitis. Hervorgehoben soll von vornherein werden, dass der Standpunkt des Chirurgen in jedem einzelnen Punkte deutlich vor Augen tritt. Die Arbeit zerfällt in folgende Abtheilungen: Entstehung der Krankheit, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Diagnose und als letzten Theil die Therapie.

Bei der Aetiologie betont der Verf. die leichte Gelegenheit zu einer Circulationsstörung und zur Abrasion der Schleimhaut im Processus vermiformis, wodurch den Bacterien der Weg zum Vordringen geebnet wird. Bei 207 Appendicitisoperationen fand der Verf. nur 2mal wirkliche Fremdkörper. 2mal bildete rechtsseitige Wanderniere die Ursache der vom Wurmfortsatz ausgehenden Erscheinungen.

Von den verschiedenen Formen der Erkrankung kommt zuerst die Appendicitis simplex in Betracht; auch bei dieser soll nach Ansicht des Verf. eine vollständige Restitutio ad integrum kaum jemals eintreten. Bei der Periappendicitis kommt es sehr oft zum periappendiculären Abscess oder die Entzündung erreicht auf dem Wege der Lymphbahnen das Bauchfell: circumscript oder progredient phlegmonöse Appendicitis. Die Appendicitis perforativa suppurativa führt zum

benignen, sacciformen Appendicularabscess, oder es entsteht eine Appendici
gangraenosa.

Bei der chronischen Appendicitis hat man eigentlich zwei Formen zu unt
scheiden mit freien Intervallen (recurrirende Appendicitis) und chronische App
dicoi κατ' ἐξ οχήν. Unter den selteneren Formen ist noch die actinomycöse u
tuberculöse Appendicitis hervorzuheben.

Bei der klinischen Besprechung legt der Verf. Werth auf den Satz, d
kaum in der Hälfte der Fälle das klinische Bild der Appendicitis im Frühstadium
so scharf ausgeprägt ist, dass daraus ein Schluss auf die Bedeutung der path
logischen Veränderung zu ziehen ist. Diagnostische Irrthümer kommen vor m
Gallenblasenempyem, Pyosalpinx, Hämatosalpinx, Extrauteringravidität, Dar
invagination, Intussusception, Volvulus, Nierenstein- und Gallensteinkolik, auch m
Ureteritis und sogar Coxitis, und gar nicht selten mit Typhus, ebenso mit Pso
und Lumbarabscessen; dass Erkrankungen des Pankreas für solche des Wur
fortsatzes gehalten worden sind, ist begreiflicher als die ebenfalls berichtete V
wechselung mit Malaria, Influenza oder Pneumonie.

Die Therapie ist für den chirurgischen Verfasser nur eine rein chirurgisc
Er gibt eine genaue Beschreibung der Technik, auf die hier einzugehen ich m
versagen muss. Bemerkt soll nur werden, dass der erste Theil der Operation
zur Freilegung des Wurmfortsatzes in Handschuhen ausgeführt wird. Befind
sich die Patienten wohl, so erhalten sie 24 Stunden nach der Operation ein Purga

Elb (Dresden).

Zwei Fälle von Appendicitis bei 4 Jahre alten Kindern.

Von Dr. J. C. Griffith.

(Arch. of Ped., August 1898, S. 611.)

Ausser dem Alter und dem Zusammenhang der eitrigen Blinddarmentzü
dungen mit längeren vorausgegangenen Darmerkrankungen nichts hervorzuhebe

Spiegelberg.

Allgemeine eitrige Peritonitis infolge Durchbruches eines perityphlitisch Abscesses in die Peritonealhöhle. Heilung durch Laparotomie.

Von Dr. Lebrun.

(Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Bd. XVI, Juli 1898.)

Ein Kind von 7 Jahren erkrankte mit Schmerzen in der rechten Inguin
gegend und Constipation. Fieber und Erbrechen fehlen. Es wurde mit Calom
dann mit Ol. ricin. und, nachdem sich schon Reizungserscheinungen des Peri
neums eingestellt hatten, mit wiederholten Eingiessungen behandelt, um Stuhl
erzielen. 6 Tage nach der Erkrankung machte die Verschlimmerung der Sympto
die Laparotomie nöthig. Bei derselben fand sich reichlich fäculenter Eiter in d
Bauchhöhle. Die Darmschlingen waren leicht geröthet, nicht verwachsen und nic
mit membranösen Auflagerungen bedeckt. Die Untersuchung des Cöcums erg
eine gangränöse Typhlitis, perityphlitischen Abscess mit Austritt eines Kothstei
Nach sorgfältiger Toilette des Peritoneums und Drainage des Abscesses mit Jod
formgaze erfolgte Heilung. Verf. erörtert die Frage, ob allgemeine Peritoni
bestanden hat, und bejaht dieselbe. Der Zustand der Darmschlingen, das Fehl

der Verwachsungen und membranöser Auflagerungen beweist wohl, dass die Peritonitis noch ausserordentlich frisch gewesen sein muss. Daher erklärt sich wohl auch der günstige Ausgang. Der Fall gibt Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass Sonnenburg, wohl einer der besten Kenner der Appendicitis, empfiehlt, selbst schon bei Verdacht auf diese Erkrankung, keine Laxantia, sondern Narcotica anzuwenden. H. Leichtentritt (Berlin).

Ein Fall von Appendicitis mit Perforation, allgemeine Peritonitis; Laparotomie; Heilung.

Von Dr. Collingwood Andrews.

(The Lancet, 28. Mai 1898.)

Ein 12jähriger Knabe erkrankte plötzlich mit Frost, Uebelkeit, wiederholtem Erbrechen, heftigen Leibschmerzen; Fieber bestand nicht. Bei der am 2. Tage nach Auftreten dieser peritonitischen Erscheinungen vorgenommenen Laparotomie (Schnittführung über den Mc Burney'schen Punkt in der Mitte zwischen Nabel und Spina ilei ant. sup.) fand sich eine lebhafte Entzündung des Peritoneum parietale und viscerale, starker Fäcalgeruch, missfarbiger Eiter zwischen den Darmschlingen rechts im kleinen Becken; der Processus vermiformis war mit dem Dünndarm verklebt, am freien Ende verdickt und nahe der Spitze von einer erbsengrossen Oeffnung durchbohrt, aus welcher Koth hervorquoll. Nach Abbinden und Exstirpation des Wurmfortsatzes, Aetzen der Schleimhaut des Stumpfes mit reiner Carbolsäure, sorgfältigem Austupfen der Bauchhöhle, Tamponade des pericöcalen Abscesses mit Jodoformgaze, Einlegen eines bis ins Becken hinabreichenden Hartgummidrains wurde die Bauchwunde vernäht. In den ersten beiden Tagen post operationem noch mehrfach Erbrechen und grosse Unruhe. Anfangs Nährklystiere, vom 3. Tage an Nahrungszufuhr per os. Stuhlgang erfolgte spontan am 2. Tage. Die zuerst sehr profuse und häufigen Verbandwechsel erfordernde Secretion von stinkendem Eiter aus der Wunde versiegte allmälig; der Gazetampon wurde am 2. Tage entfernt, das Drain blieb vom 15. Tage an weg. Fieberloser Verlauf, glatte Heilung. Hirschel (Berlin).

Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern.

Von Dr. E. Hagenbach-Burckhardt.

(Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 19.)

Verf. hat in 2 Fällen primäre Peritonitis bei Kindern beobachtet, die durch Fränkel's Pneumococcus verursacht war. Diese Erkrankung kann zwar auch secundär im Anschluss an eine Pneumonie oder eine andere Localisation des Pneumococcus auftreten, aber oft ist sie primär und verläuft mehr oder weniger cyclisch und einer genuinen Pneumonie ähnlich.

Das Kind wird plötzlich von der Krankheit befallen, Auftreten von Leibschmerzen, Brechen, Fieber. Letzteres hält etwa 8 Tage an, und nach der Entfieberung erscheint das Kind genesen, aber der Leib bleibt gross. Man findet freie Eiteransammlung in der Bauchhöhle, die leicht zu irrthümlicher Diagnose führen kann. Erst der Befund des Pneumococcus bringt Klarheit. Nach den Erfahrungen früherer Autoren heilen diese Fälle spontan, meist kommt es zu einem Durchbruch

des Eiters durch den Nabel oder auch nach der Blase. Mädchen sollen häufige[r] als Knaben befallen werden.

Auch die Beobachtungen des Verf. betrafen Mädchen, die primär an Peri-tonitis erkrankten. In dem einen Falle schwankte die Anfangsdiagnose zwische[n] Typhlitis und tuberculöser Peritonitis, und erst nach der Laparotomie und de[r] bacteriologischen Untersuchung wurde die richtige Diagnose gestellt; in de[m] zweiten Falle war die erste Diagnose ebenfalls falsch. Es hatte sich hier der Eite[r] unter dem Ligament. Pouparti hin auf den Oberschenkel verbreitet und war hie[r] als Abscess zu Tage getreten. Beide Fälle heilten in relativ kurzer Zeit vollständi[g] aus. Bemerkenswerth ist, dass bei beiden Kranken Eiweiss- und Diazoreactio[n] gefunden wurde. Die Localisation des Exsudats in der vorderen und untere[n] Peritonealgegend hat vielleicht differentialdiagnostischen Werth.

Stamm (Hamburg).

Fall von Gallenstein bei einem Neugeborenen mit Bemerkungen über die Pathologie der Erkrankung.

Von Dr. John Thomson.

(Edinburgh Hospital Reports. Vol. V.)

Verf. berichtet über einen Fall von Gallenstein bei einem Neugeborenen. Am 1. Lebenstage bestand „schweres Athmen", der Urin „kaffeebraun", das Me-conium „ockergelb". Am 3. Tage wurde Gelbsucht constatirt. Die Stühle ware[n] bis zum Tode am 20. Tage gelb. Die Section ergab einen grossen und mehrer[e] kleine Gallensteine. In der Leber beginnende Cirrhose. Die Gallenblase makro-skopisch intact.

Im Anschluss an diesen theilt Autor noch 6 Fälle aus der Literatur mi[t] und kommt aus ihnen zum Schlusse, dass Gallensteine beim Neugeborenen wahr-scheinlich „die Complication einer congenitalen Erkrankung darstellen, die mi[t] Verengerung und Obliteration der Gallenwege endigt".

Bach (Berlin).

Ueber einen Leberabscess bei einem Kinde.

Von Dr. Cajetan Finizio.

Aus der Kinderabtheilung des Ospedale Incurabili di Napoli.

(Le Pediatria IV, 11 [November 1896.)

Der 6jährige Knabe, dessen Krankengeschichte berichtet wird, litt seit einige[r] Zeit an Fieber, Leibweh und starkem Durchfall. In den 10 Tagen der Kranken-hausbeobachtung schwankte die Temperatur von 36,5 Vormittags bis 36,5—39[°] Nachmittags; das Maximum der Temperatur war von lebhaftem Schwitzen begleitet[.] Täglich erfolgten mehrere stinkende, gelbliche, mit Schleim vermischte, niemal[s] blutige Darmentleerungen. Die Mitte des Bauches erschien verbreitert und hervor-ragend; man fühlte daselbst einen grossen, gleichförmig glatten, scharfrandige[n] Tumor; die Consistenz desselben war ungleichmässig, da, wo der Tumor am meisten hervorragte, erregte er fast den Eindruck der Fluctuation. Druck auf de[n] Tumor war sehr schmerzhaft; der Leib im Uebrigen schmerzlos. Der Tumo[r] folgte den Bewegungen des Zwerchfells. Oberhalb des Tumors war der Per

cussionsschall vollständig gedämpft; die Dämpfungsgrenzen waren in der Medianlinie: Schwertfortsatz und Nabel, in der rechten Mammillarlinie: 3. Rippe und wenige Centimeter oberhalb der Crista iliaca, in der rechten Axillarlinie: 6. Rippe und Crista iliaca. Nach links überschritt die Dämpfungsgrenze nur wenig den linken Sternalrand.

An der Milz, am Urin und an den Brustorganen nichts Auffälliges.

Die Probepunction ergab aus dem Tumor eine trübe, weinfarbene Flüssigkeit; dieselbe war etwas fadenziehend, wie wenn sie Gummi enthielte; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leukocyten, von welchen einige Fetttröpfchen enthielten, ferner reichlich Fettsäurekrystalle und Torulaketten; keine Haken.

Anamnestisch liess sich erheben, dass schon längere Zeit dysenterische Störungen bestanden hatten; ferner litten die Eltern an offenbarer Syphilis.

Nach kurzem Krankenhausaufenthalte starb der Knabe. Die Section ergab Folgendes: In der Bauchhöhle grosse Menge serös-eitrigen Exsudates. Die Leber überragt den Rippenbogen. Im rechten Pleuraraume etwas trübes Serum. Herz normal. Lunge zum Theil atelectatisch. Milz klein. Fast der ganze rechte Leberlappen ist eingenommen von zwei grossen Abscesshöhlen, von denen die grössere sich nach der unteren Fläche der Leber hin entwickelt hat; die Wände des Hohlraums sind mit nekrotischen Fetzen ausgekleidet. Die ganze Mucosa des Colon ist von zahlreichen Geschwüren eingenommen, von denen der grössere Theil den Charakter der Folliculargeschwüre mit vorragenden, infiltrirten und mit kleienartigem Exsudat bedeckten Rändern trägt. Fast die ganze Blinddarmschleimhaut zeigt diphtherischen Belag. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert und hyperämisch.

Verf. bespricht ausführlich die in vita zu stellende Diagnose, insbesondere die Differentialdiagnose zwischen Abscess und vereiterter Cyste (Echinococcus oder Gummi). Es liess sich feststellen, dass zwei Eiterhöhlen beständen: die Probepunction ergab Flüssigkeit in der mittleren Axillarlinie, war ergebnisslos in der vorderen Axillarlinie und fiel weiter nach vorn wieder positiv aus. Für ein vereitertes Gummi sprach diese Multiplicität und vielleicht die fadenziehende Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit, endlich auch die Belastung der Eltern. Da indessen keine sonstigen Zeichen von Syphilis bestanden, so neigte Verf. mehr zu der Annahme von Abscesshöhlen, welche, wie bereits angeführt wurde, durch die Autopsie gerechtfertigt wurde.

In der Einleitung der Arbeit gibt Verf. eine kurze Zusammenstellung der anderweitig bereits veröffentlichten Fälle von Leberabscess bei Kindern; er betont darin die grosse Seltenheit dieser Krankheit und erwähnt u. A., dass in der Kinderklinik zu Neapel (Prof. F. Fede) unter 12000 Krankheitsfällen kein einziger Fall von Leberabscess zur Beobachtung gekommen war.

R. Lewy (Berlin).

Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor.

Von Dr. Aufrecht.

(Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, Heft 2 u. 3.)

Verf. kommt auf seine früheren Versuche über die Wirkung des Phosphors auf die Leber zurück und vertheidigt die von ihm aufgestellte These: „Dass die

parenchymatöse Entzündung, d. h. die Erkrankung der Leberzellen, der primä Vorgang ist, und dass in solchen Fällen, wo die Schädlichkeit lange genug od oft genug einwirkt, so dass eine baldige Rückkehr zur Norm verhindert wir erst infolge der Erkrankung der parenchymatösen Theile, also secundär, au Veränderungen im interstitiellen Gewebe, eine interstitielle Entzündung zu Stan kommt."

Bei den schon nach je zwei Injectionen gestorbenen Kaninchen musste d experimentelle Wirkung des Phosphors so aufgefasst werden, dass durch de Phosphor eine Schädigung der Leberzellen bis zum Untergange derselben herbe geführt wurde. Der vollständige Untergang der Leberzellen war mit der Ve nichtung des Zellkernes gegeben. Die Verfettung der Zelle an und für sich kan den Untergang der Zelle nicht herbeiführen.

Weiterhin kommt der Verf. auf Grund der Beobachtungen bei einem Kani chen, das 69 Injectionen erhalten hatte, zu folgendem Satze: Wenn man in B tracht zieht, dass grosse, mit Gallenpigment gefüllte Leberzellen mitten in de scheinbar neugebildeten interstitiellen Gewebe liegen, dass das Protoplasma d hier liegenden Zellen die gleiche Färbung zeigt, wie die Leberzellen selbst, un so wie diese, eine vacuoläre Degeneration aufweisen kann, dass das scheinba neugebildete Gewebe genau so viel Raum einnimmt, wie die Acini an Grösse ei gebüsst haben, so sieht man, dass es sich gar nicht um neugebildetes Gewebe sondern um krankhaft veränderte Zellen der peripherischen Abschnitte der Lebe acini handelt.

Auch bei der menschlichen Lebercirrhose konnte Verf. nachweisen, dass e sich weder um eine interstitielle Wucherung des Bindegewebes, noch um ein Verwandlung emigrirter weisser Blutkörperchen in Bindegewebe, sondern um ein Erkrankung der Leberzellen in den peripherischen Abschnitten der Leberacin handelt.

Es stimmt also die menschliche Lebercirrhose histologisch mit der experi mentell erzeugten vollkommen überein. Elb (Dresden).

Ueber pericarditische Pseudolebercirrhose.

Von Dr. Friedel Pick.

(Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 29, Heft 5 u. 6.)

In der Ueberschrift sind Fälle zusammengefasst, die klinisch ganz das Bil der Lebercirrhose darbieten, ohne dass irgend ein Symptom auf eine Herzaffectio hinweist, bei welchen aber die Section eine chronische Pericarditis erkennen lässt der gegenüber die Lebercirrhose eine secundäre ist. Die Pericarditis verläuft ohn die bekannten physikalischen Zeichen, die Circulationsstörungen aber äussern sic weniger allgemein, als vielmehr in Stauungen im Pfortadergebiet, in Induratio und Atrophie der Leber und dem zufolge Ascites. Eine Erklärung für diese Krankheitsbild fehlt; die Differentialdiagnose kann nur durch anamnestische Angaben und sehr consequente Herzuntersuchung erleichtert werden. Der umgekehrte Zusammenhang, primäre Leber-, secundäre Herzerkrankung wird vom Verf. in einfacher Weise widerlegt. Die Erkrankung kommt vorzugsweise bei jüngeren Individuen vor, und Verf. macht auf einen Fall von Rosenbach (Deutsche medic. Wochenschrift 1882, S. 601) aufmerksam, der einen 10jährigen Knaben betraf. Verf. beschreibt selbst 3 derartige Fälle bei Erwachsenen. Spiegelberg.

Gelbsucht bei einem 6 Monate alten Kinde.

Von Dr. J. B. Marvin.

(Archives of Pediatr., October 1898, S. 760.)

Ein unglücklicher Schreibfehler (?) lässt es durchaus unklar, ob das Kind 6 Monate oder vielmehr 6 Jahre alt war! Es bestand seit einigen Monaten (!) starker Icterus bei gefärbtem Stuhle, sonst alle zugehörigen Symptome und eine bedeutende Vergrösserung des linken Leberlappens, die Marvin für eine maligne Störung ansieht. Spiegelberg.

Cardio-tuberculöse Cirrhose bei Kindern.

Von Dr. M. Moizard und M. Jacobson.

(Archives de Médecine des Enfants, Jahrg. 1, 1898, Nr. 7, S. 385.)

Die Obliteration des Herzbeutels verursacht plötzlich tiefgreifende Circulationsstörungen, die sehr oft vorwiegend an der Leber hervortreten und zur Stauungsleber mit Ausgang in Cirrhose führen. Die Pericarditis, die Ursache der Pericardialsynechie, ist bald rheumatischen, bald tuberculösen Ursprungs.

Die Cirrhosis cardio-tuberculosa kommt hauptsächlich beim Kinde vor. Die Initialerscheinungen sind bedingt durch eine, zumeist von einer Pleuritis begleitete tuberculöse Pericarditis, deren Symptome allmälig undeutlicher werden. Aber — das ist charakteristisch — trotz des Verschwindens der physikalischen Zeichen erholt das Kind sich nicht wieder; es erscheinen nach und nach Störungen der allgemeinen Circulation und besonders der Lebercirculation (Lebervergrösserung und Ascites). Icterus ist selten, stets vorübergehend. Die Milz ist oft vergrössert, der Urin spärlich, zuweilen eiweisshaltig. Der Lungenbefund wechselt. Constant oder fast constant sind die Symptome der Bronchialdrüsenaffection, die jedoch zuweilen sehr wenig ausgesprochen sind oder selbst fehlen können. Trotzdem der Patient in einem vorgerückten Stadium der Krankheit alle Zeichen eines Herzfehlers darbietet, findet man bei aufmerksamer Untersuchung des Herzens ausser dem Fehlen des Spitzenstosses und einer gewissen Schwäche der Herzgeräusche nichts, was die Erscheinungen erklären könnte. Aber gerade dieses Missverhältniss zwischen dem Aussehen des Kranken, dem Zustande der Leber, den Störungen der peripheren Circulation und dem Herzbefunde hat einen grossen diagnostischen Werth. Man beobachtet es nur bei der cardio-tuberculösen Cirrhose, und in allen Fällen kommt neben ihr nur die latente Herzbeutelobliteration rheumatischen Ursprungs in Frage.

Die Krankheit dauert im Allgemeinen etwa 1 Jahr, doch kann sie sich länger hinziehen (bis zu 2 Jahren und selbst mehr).

Die Kranken gehen in folgender Weise zu Grunde:

1. Die Herzstörungen bleiben im Vordergrund, der Tod erfolgt durch plötzlichen Herzschlag oder durch allmälig zunehmende Herzschwäche.

2. Die Tuberculose, die zur Pericarditis führte und die bisher infolge des Vorwiegens der Störungen des Herzmechanismus latent verlief, tritt in die Erscheinung und führt zur Miliartuberculose oder zur Meningitis. Hier ist die Tuberculose Anfang und Ende des Leidens.

Tuberculose im Beginn, Herzaffection während des grössten Theiles ihrer Dauer, tödtet die Kranken durch das Herz oder durch die Tuberculose.

Die Leber zeigt den Charakter der Stauungsleber mit oder ohne Cirrhose Das Auftreten von tuberculösen Veränderungen in ihr, die stets secundärer Ar sind, hängt von einer Generalisation der Tuberculose ab.

I. Beobachtung. Früher gesunder, nicht erblich belasteter Knabe mit all gemeinem Hautödem, mit Ascites und Cyanose. Beginn des Leidens 6 Monat vor der Aufnahme. Diffuse Bronchitis, leichtes rechtseitiges Pleuraexsudat, deut liche Zeichen von Bronchialdrüsenaffection. Am Herzen nichts Auffallendes. Nach Punction des Ascites wurde eine beträchtliche Lebervergrösserung constatirt Schliesslich ging der Patient an tuberculöser Meningitis zu Grunde. Sectionsbefund Allgemeine Miliartuberculose. Milz nicht vergrössert. Zahlreiche Darmulcerationen Absolute Herzbeutelobliterationen (Endocard gesund, Klappenapparat intact, Myo card normal. Herzvergrösserung). Mikroskopisch in den Herzbeutelschwielen mehrere kleine Käseheerde. Typische Muskatnussleber mit Sklerose des Binde gewebes; ausser einer frischen miliaren Aussaat keine deutlichen tuberculösen Veränderungen in der Leber. Meningitis tuberculosa.

Dieser Fall liefert ein ausserordentlich deutliches Beispiel einer Cirrhosis cardio-tuberculosa. Während die anfangs gestellte Diagnose eines Herzfehlers später verlassen wurde, verkannte man doch die tuberculöse Pericarditis als Aus gang aller der Krankheitserscheinungen.

II. Beobachtung. 14jähriger Knabe erkrankte vor mehreren Monaten plötz lich unter Husten, Oppressionsgefühl, Fieber, Schmerzen in der linken Thoraxseite (wahrscheinlich handelte es sich damals um linkseitige Pleuritis mit Pericarditis) später kamen Oedeme hinzu. Bei der Aufnahme hochgradige Cyanose und Dys pnoë; Ascites; Lebervergrösserung. Keine Zeichen einer Herzerkrankung. Wieder holte Punction des Ascites (11mal im Laufe von 9 Monaten, jedesmal 4—7 Liter Flüssigkeit entleert). Milz nicht palpabel. Niemals Icterus. Temperatur stets normal. Tod durch Herzschwäche. Sectionsbefund: Peritonealblätter durch frisch gebildete dicke Membranen mit einander verwachsen (keine Tuberculose); totale Obliteration beider Pleurahöhlen. In der rechten Lunge ein alter Käseheerd von Hasel nussgrösse. Mehrere verkäste Bronchialdrüsen. Mikroskopisch in den Schwarten der rechten Pleura zahlreiche Tuberkel im Umkreise der Gefässe. Herz lässt sich vom Pericard nicht trennen; auf dem Durchschnitt sieht man es von einer 2 cm dicken Fibrinschale umgeben, inmitten deren sich ein erbsengrosser verkäster Tuberkel findet. Die Fibrinmasse zeigt eine lamellöse Schichtung, zwischen den Schichten erkennt man eine käseähnliche Masse, die zahlreiche Tuberkelbacillen enthält. Myocard blassroth; Klappenapparat intact. Leber vergrössert, zeigt das Bild einer typischen Muskatnussleber (keine Zeichen von Tuberculose).

Es ist interessant, die beiden Beobachtungen zu vergleichen. Beide Patienten bieten das gleiche Aussehen dar. Die Herzbeutelobliteration, die Folge der tuber culösen Pericarditis, die Ursache der Krankheitserscheinungen, ist latent. Die Leberhypertrophie ist ähnlich. Aber wie verschieden ist das Ende! Der erste Kranke ging an acuter Tuberculose zu Grunde, bei der Autopsie trat die Tuber culose in den verschiedensten Organen deutlich zu Tage. Der Kranke wurde eine Zeitlang für herzkrank gehalten und starb an Tuberculose. Im zweiten Falle blieb der Patient ein Herzkranker bis zum Ende, er starb unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz. Zwar findet sich auch hier als primäre Krankheit Tuberculose des Pericardiums und der Pleura, aber die Leber ist ausschliesslich Stauungsleber ohne eine Spur von Tuberculose.

Nach Verf. Ansicht ist die typische Leberaffection vom Herzen ausgegangen, sie verdankt ihre Entstehung den mechanischen Störungen der Circulation, den Folgen der Herzbeutelobliteration.

III. Beobachtung. 12jähriger Knabe, seit 8 Monaten Leibschmerzen, etwas Husten. Später zunehmende Schwäche, Oppressionsgefühl. Bei der Aufnahme Dyspnoë und Cyanose, aufgetriebener Leib, enorm vergrösserte Leber. Kein Ascites, keine Oedeme. Linkseitiges Pleuraexsudat; Infiltration der rechten Spitze. Herz etwas nach rechts verlagert; Herztöne schwach, Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Obgleich die Pleuritis völlig verschwand, nahmen die übrigen Erscheinungen zu. Wiederholte Anfälle von Dyspnoë, mehrere Tage dauernd, mit enorm frequenten Herzschlägen, Verstärkung der Cyanose, Oedem der Beine. Späterhin stellte sich Ascites ein; Tuberculose der Bronchialdrüsen wahrscheinlich. Herzbefund ebenso negativ wie vorher. Patient ist noch in Behandlung.

Verf. glaubt, dass es sich um einen ähnlichen Process wie im Falle II handelt: Nach einer tuberculösen Pericarditis, die eine Pleuritis zur Folge hatte, hat sich eine Herzbeutelobliteration entwickelt; auf sie sind Cyanose, Oedem, Ascites und Lebertumor zurückzuführen.

Bezüglich der Diagnose des geschilderten Symptomencomplexes sind drei Zeichen wichtig:

Grosse Leber (gleichmässig vergrössert, im Allgemeinen glatte Oberfläche) mit Erweiterung der Bauchdeckenvenen, mit oder ohne Ascites.

Cyanose, die erst erscheint, wenn die Krankheit deutlich festgestellt ist; sie ist permanent, zeigt vorübergehende Verstärkungen mit dyspnoischen Krisen.

Schliesslich das Missverhältniss zwischen dem Aussehen des Kranken und der geringen Intensität der Herzstörungen. Dies ist in diagnostischer Beziehung sehr wichtig. Und wenn sich in der Anamnese eine Pleuritis findet, wenn die Untersuchung der Brust Bronchialdrüsenschwellung, Lungenverdichtung constatiren lässt, so ist die Diagnose der tuberculösen Herz-Lebercirrhose gesichert.

Behandlung des Leidens: sobald sich die Herzbeutelobliteration constituirt hat, ist die Therapie so gut wie machtlos. In einigen Fällen von Hutinel gab Jod beachtenswerthe Resultate, in Verf. Fällen war es ohne Einfluss. Milchdiät ist nützlich, um die Anfälle von Herzschwäche zu bekämpfen. Bei ihrem Auftreten verordnet Verf. absolute Milchdiät, ausserdem gibt er ein drastisches Abführmittel und am nächsten Tage Digitalis 3 Tage lang ununterbrochen. Ferner wiederholte Application von trockenen Schröpfköpfen und Sauerstoffinhalationen. An Stelle von Digitalis eventuell Coffeïn subcutan. Fricke (Hamburg).

Ein Fall von infectiösem Icterus mit tödtlichem Ausgang.

Von Dr. Kysch, Petersburg.

(Dietskaja Medicina 1898, Nr. 6.)

Es handelt sich um einen 4jährigen Knaben, der seit 20 Tagen an Fieber, Anorexie und gelber icterischer Verfärbung der Haut und Schleimhäute erkrankt war. Das Fieber verschwand nach 3 Tagen, kehrte aber nach 3 Tagen zurück und das Kind starb nach 20tägiger Krankheit. Der Leib war stark aufgetrieben, die Haut sehr stark gelb gefärbt bei der am 15. Tage erfolgten Aufnahme im Spital, die Temperatur 40° und der Puls 160, ausserdem bestanden Delirien.

Drews (Hamburg).

Diffuse interstitielle Hepatitis bei einem einmonatlichen Kinde.

Von Dr. L. Richon.

(Archives de Médecine des Enfants 1898, Bd. I, Heft 5.)

Der schon moribund ins Hospital eingelieferte Knabe hatte starke, besonder an beiden Handrücken und unteren Extremitäten localisirte Oedeme; es bestan kein Ascites, kein Icterus. Bei der Obduction bietet die voluminöse, 170 wiegende Leber eine gelb und roth marmorirte Schnittfläche mit deutlicher ac nöser Zeichnung dar. Unter dem Mikroskop fällt eine reichliche Hyperplasie de interlobulären Bindegewebes, speciell in der Umgebung der Gefässe, auf, Züg von jungen Bindegewebselementen, aus Rund- und Spindelzellen und aus Binde gewebsfibrillen gemischt, breiten sich auch in den peripheren Bezirken der Acin aus und drängen die Leberzellenbalken aus einander, lassen jedoch die Centre der Acini frei; hier und da im Innern der Lobuli sind Heerde von Rundzelle regellos zerstreut; die Gallencapillaren sind nicht gewuchert. Weitgehende inte stitielle Veränderungen bei intactem Parenchym bestehen in der Rindensubstan der 25 g schweren, blassen, auf dem Durchschnitt gelblichen Niere; in einzelne Präparaten Verdickung der Adventitia und Verengerung des Lumens der Niere gefässe. Die diffuse, fibröse, interstitielle Hepatitis und die gleichzeitige inte stitielle Nephritis sind so charakteristisch für hereditäre Lues, dass dieselbe trot Fehlens aller syphilitischen Stigmata auf Haut und Schleimhäuten hier aus de Sectionsbefund allein diagnosticirt werden kann.

Hirschel (Berlin).

Infectionskrankheiten.

Diphtherie.

Untersuchungen über 30 verschiedene Diphtheriestämme mit Rücksicht auf die Variabilität derselben.

Von Dr. Slawyk und Dr. Manicatide.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

Angeregt durch eine aus Hüppe's Laboratorium hervorgegangene Arbei Zupnik's (Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50), welcher aus Diphtheriereinculture 2 morphologisch und biologisch verschiedene Arten von Diphtheriebacillen isolir zu haben glaubte, untersuchten die Verfasser 30 Diphtheriestämme auf ihre Varia bilität hin. Die Stämme kamen theils sofort nach ihrer Herauszüchtung, theil nach längerer Aufbewahrung zur Untersuchung. Von den Serumstammculture wurden zunächst Ausstriche auf Agarröhrchen angefertigt. Zeigten sich im Lau der Beobachtung irgend welche Wachsthumsdifferenzen, so wurden Repräsentante der verschiedenartigen Colonien von einander isolirt auf Agar weiter gezüchtet Die so erhaltenen Stämme wurden weiterhin auf ihr Verhalten beim Wachsthum auf Glycerinagar, auf bei 60° sterilisirtem Rinderblutserum ohne Zusatz, Gelatine und Kartoffeln, in Milch und Bouillon, auf ihre morphologischen Eigenthümlich keiten und ihre Färbbarkeit nach Gram und Ernst Neisser, sowie endlich au ihre Pathogenität hin untersucht. Von den 30 Stämmen glauben die Verfasse 4 wegen ihrer mangelnden Pathogenität und ihres üppigeren Wachsthums al

Pseudodiphtheriebacillen ansprechen zu müssen. Bei 17 Stämmen fanden sich anfänglich auf Agar verschiedenartige Colonien, doch blieben bei der Weiterzüchtung diese Unterschiede nur in einem Fall (Stamm 6) bestehen. Stamm 6a wuchs „erhaben" und „glänzend", Stamm 6b „wenig erhaben" und „wenig glänzend". Auf den übrigen Nährböden, im morphologischen und färberischen Verhalten konnten constante Unterschiede ebenso wenig wie im Thierexperiment gefunden werden. Es konnten demnach die Verfasser die Ergebnisse Zupnik's nicht bestätigen.

Die M. Neisser'sche Doppelfärbung der Babes-Ernst'schen Körnchen vermissten die Verfasser bei einer sonst typischen Diphtheriecultur (Stamm 21), während sie bei einem der von ihnen als Pseudodiphtherie angesprochenen Stamme (17) constant, bei einem anderen (18) zeitweise auftrat. Wenn die Verfasser daraus den Schluss ziehen zu dürfen meinen, dass die Ernst Neisser'sche Färbung, zwar werthvolle, aber nicht constante Differenzen zwischen Diphtherie und Pseudodiphtherie ergibt, so kann man ihnen, zum mindesten mit Bezug auf die für die Praxis so wichtige Diphtheriediagnose, d. h. die Untersuchung ganz frischen Materials, nicht wohl beistimmen; denn Stamm 21 war eine alte Laboratoriumscultur unbekannter Herkunft und somit für die Doppelfärbung wenig geeignet, während für Stamm 17 und 18 der Beweis, dass Pseudodiphtheriebacillen vorlagen, nicht mit aller Schärfe erbracht ist. Besonders vermisst man das für die Differentialdiagnose so wichtige sechsstündige Klatschpräparat, sowie überhaupt Culturen auf Platten vollständig. Zudem sind die untersuchten Culturen nicht auf Löffler-schem, mit Traubenzuckerbouillon versetztem Serum, wie es M. Neisser vorschreibt, sondern auf Serum ohne Zusatz gewachsen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die Diagnose des Diphtheriebacillus unter Berücksichtigung abweichender Culturformen desselben.

Von Dr. H. Kurth.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 28.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an dem Material des bacteriologischen Institutes zu Bremen vorgenommen, dessen Einrichtungen zur Entnahme und Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials einleitend besprochen werden. Für die Gewinnung von Reinculturen wird die Nothwendigkeit der Anlegung von Mischplatten besonders betont und das einfache Abstechen einer scheinbar isolirten Diphtheriecolonie im Ausstrich auf einer Serumplatte wegen der grossen Gefahr einer Verunreinigung mit Streptokokken mit Recht verdammt. Für die Identificirung einer Diphtherie-Reincultur wird neben der Virulenzprüfung die Heilserumprobe gefordert. Die Neisser'sche Doppelfärbung hält Verf. für ein dem Thierversuch fast gleichwerthiges Kriterium, jedoch wurde dieselbe bei 3 im übrigen in jeder Beziehung typischen, hochvirulenten Culturen vermisst, ohne dass eine Ursache für dieses Verhalten ermittelt werden konnte. Besonderes Gewicht legt Verf. für die Differentialdiagnose gegenüber diphtherieähnlichen Bacillen auf die Grössenverhältnisse der Bacillen in einer bei 37° gewachsenen 18—36 Stunden alten Serumcultur. Das Verhältniss von Länge zu Breite soll bei den winklig geknickten sogen. „Fünferformen" (V) mindestens 5 : 1, bei den einzeln liegenden Bacillen mindestens 7 : 1 betragen. Nie vermisste Verf. die Säurebildung auf glucosehaltigen Nähr-

böden, doch trat dieselbe auch bei einigen Pseudoformen auf. Von letzter unterzieht Verf. einen „Bacillus pseudodiphthericus alcalifaciens", einen „Bacill pseudodiphthericus acidum faciens" und die auf der Conjunctiva vorkommend diphtherieähnlichen Bacillen einer kurzen Besprechung wegen ihrer Bedeutung f die bacteriologische Diphtheriediagnose. Alle liessen Virulenz und Neisser'sc Doppelfärbung vermissen und waren durchgehends verhältnissmässig kürzer a echte Diphtheriebacillen. Die Diagnose des Diphtheriebacillus konnte in dem ei gesandten Untersuchungsmaterial mittels des Czaplewski'schen Färbeverfahre (Hyg. Rundschau 1896) in etwa ein Drittel aller positiven Fälle sogleich nach de Originalpräparat mit Sicherheit gestellt werden, in einem weiteren grossen Procen satz nach Züchtung auf Löffler'schem Serum innerhalb 9—18 Stunden dur Untersuchung im ungefärbten Präparat. Als „werthvolle und entscheidende E gänzung" wurde die Neisser'sche Doppelfärbung herangezogen. Bei Zusamme züchtung von Diphtheriebacillen mit Streptokokken fand sich das bemerkenswert Verhalten, dass die Diphtheriebacillen an Länge bedeutend abnehmen und sich den Pseudoformen näherten. Besonders ausgesprochen wirkte in diesem Sinne e „Streptococcus lanceolatus".

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber Diphtheriebacillen und Diphtherie in Scharlachabtheilungen.

Von Dr. Sörensen.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

An dem reichen Material des Blegdomspitales zu Kopenhagen stellte Ver Untersuchungen an über das Vorkommen von Diphtheriebacillen bei Scharlac kranken und -Reconvalescenten. Die vorliegende Arbeit berichtet über die Erge nisse der beiden ersten Versuchsjahre, 1895—97, ohne dass damit die Untersuchunge abgeschlossen wären. Unter ca. 1500 Scharlachkranken wurden bei 240 Diphtheri bacillen gefunden, davon boten aber nur 32 Fälle auch klinisch das Bild d Diphtherie. Nur ein Fall endete letal. Die Erklärung dieses Missverhältniss zwischen Bacillenbefund und klinischer Diphtherie sucht Verf. in einer gewisse Immunität der Scharlachreconvalescenten gegen Diphtherie, lässt jedoch auch d Möglichkeit offen, dass „die als Diphtheriebacillen bezeichneten Mikroorganisme keine echten waren". Leider fehlt über die Methodik der Untersuchung jede A gabe, nur wird betont, dass Virulenzbestimmungen durchgehends fehlten. Vo 1547 Aufgenommenen beherbergten nur 38 = 2,5 Proc. Diphtheriebacillen, währen in allen übrigen Fällen erst nach längerem Aufenthalt im Krankenhaus Bacille gefunden wurden. Demnach erfolgte also mit grösster Wahrscheinlichkeit d Mehrzahl der Infectionen im Krankenhause selbst. Zweimal wurden kleine Endemie von 9 bezw. 8 Fällen beobachtet, bei anderen Erkrankungen war der epidemi logische Zusammenhang weniger deutlich. Jedenfalls wird man aus der hohe Zahl der Diphtheriebacillenbefunde (16 Proc.) unter den besonderen Verhältnisse des Krankenhausaufenthaltes nicht ohne weiteres Schlüsse auf das Vorkommen vo Diphtheriebacillen bei Scharlachkranken im Allgemeinen ziehen dürfen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die bacteriologische Diagnose der Diphtherie.

Von Dr. Glücksmann.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1897. Bd. 26.)

Wie an mehreren anderen Orten, so wurde auch in Zürich 1894 eine Station zur Untersuchung diphtherieverdächtigen Materials gegründet, deren Einrichtung und Betrieb eingehend geschildert wird. Bezüglich der vielen untersuchungstechnischen Details muss auf das Original verwiesen werden. Hervorgehoben sei, dass zur Entnahme des Untersuchungsmaterials Bäusche nicht entfetteter Watte, gestielt oder ungestielt, verwendet wurden, und dass als Nährsubstrat Rinderblutserum, Glycerinagar und Bouillon dienten. Es kamen ausschliesslich Reagenzglasculturen, nie Plattenausstriche, zur Untersuchung. In zweifelhaften Fällen wurde das Thierexperiment herangezogen. Verf. hält hierbei die Verwendung der Originalbouilloncultur oder einer Aufschwemmung der Original-Serumcultur, also einer Mischcultur, für zulässig, worin man ihm principiell kaum wird beistimmen können. Die Färbung der Präparate geschah gewöhnlich nach Gram. Die M. Neisser'sche Doppelfärbung wird nicht erwähnt. Die von einigen Autoren vorgeschlagene Gruppirung der Diphtheriebacillen nach der Länge hält Verf. für unzulässig, da ein und dasselbe Material lange und kurze Bacillen lieferte. Wegen der häufigen Nichtübereinstimmung der bacteriologischen mit der klinischen Diagnose hält Verf. in allen verdächtigen Fällen die genaue bacteriologische Untersuchung für unerlässlich und fordert hierfür besonders eingerichtete Institute.

M. v. Brunn (Breslau).

Zur Morphologie des Diphtheriebacillus.

Von Dr. M. Meyerhof.

(Archiv f. Hygiene 1898. Bd. 33.)

An einer ein Jahr alten, unmittelbar nach der Herauszüchtung aus einer diphtheritischen Membran durchaus typischen Diphtheriekultur wurden gelegentlich einer Ueberimpfung in Bouillon auffallende Kolbenbildungen bemerkt, welche zur eingehenden Untersuchung dieser Cultur speciell auf diese Kolbenformen hin Veranlassung gaben. Dieselben waren stets schon nach 24 Stunden deutlich vorhanden, am ausgeprägtesten auf alkalisch gemachter Kartoffel und in Bouillon. In einer Kultur auf Eidotter wurden T-förmige Verzweigungen beobachtet. Von den mannigfachen Erklärungsversuchen der Kolbenformen erscheint dem Verf. derjenige Escherich's als eines „relativen Dauerzustandes" am zutreffendsten, bei dem das Einzelindividuum zu riesenhafter Grösse heranwächst, während die Fortpflanzungsfähigkeit zugleich leidet. Jedenfalls will Verf. die Kolben und die Verzweigungen nicht als „Involutionsformen" oder „Producte abnormer Entwickelung" betrachtet wissen, sondern als Beweis der nahen Verwandtschaft des Diphtheriebacillus mit den Streptothricheen.

M. v. Brunn (Breslau).

Ueber die Steigerung der Giftproduction der Diphtheriebacillen bei Symbiose mit Streptokokken.

Von Dr. Paul Hilbert.

(Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1898. Bd. 29.)

Nach einer Literaturübersicht über eine Anzahl neuerer Arbeiten, welche die eigenthümlichen Verhältnisse der Säure-, Alkali- und Toxinbildung von Diph-

theriebouillonculturen zum Gegenstand haben, berichtet Verf. an der Hand zahlreicher Versuche über die Veränderungen, welche durch die Anwesenheit von Streptokokken in dem biologischen Verhalten von Diphtheriebouillonculturen hervorgebracht werden. Bei Verwendung schwach alkalischer Lakmusbouillon ergaben vergleichende Untersuchungen, „dass bei Symbiose von Diphtheriebacillen mit Streptokokken in Bouillon die Alkaleszenz in der Regel rascher eintritt und höhere Grade erreicht, als in Reinculturen von Diphtheriebacillen“. Der stärkeren Alkalibildung parallel war die Giftigkeit der keimfreien Filtrate der Mischculturen meist eine stärkere als bei genau ebenso behandelten Diphtheriereinculturen. Die durch Filtrate von Mischculturen veranlassten pathologischen Veränderungen stimmten mit den durch Diphtherietoxin verursachten vollständig überein. Durch gleichzeitige Injection von Heilserum konnte der Tod der Versuchsthiere verhindert werden, während die Controlethiere innerhalb 24 Stunden zu Grunde gingen. Filtrate von Streptokokkenreinculturen brachten irgendwie ähnliche Veränderungen nicht hervor. Den Grund der stärkeren Giftigkeit der Mischculturen sieht Verf. nicht in der Bildung eines „Mischtoxins“, sondern in einer Steigerung der Virulenz der Diphtheriebacillen ohne Veränderung des Diphtherietoxins.

M. v. Brunn (Breslau).

Bacteriologische Untersuchungen von Rachen und Nase bei Diphtheriereconvalescenten.

Von Dr. M. W. Grigorieff.

(Archives de médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 8, S. 467.)

Verf. beobachtete 46 Kinder mit Diphtherie. Bei der Aufnahme im Hospital wurden Nasen- und Rachenhöhle bacteriologisch untersucht. Die Aussaat geschah auf einem vereinfachten Serum, das ebenso gute Resultate wie das Löffler'sche gab. Nach Verschwinden der Membranen machte Grigorieff eine zweite Aussaat. Doch begnügte er sich niemals mit einer ersten Cultur ohne Bacillen, sondern wiederholte die Aussaat 3 bis 5 Mal und erklärte erst nach wiederholten Untersuchungen seine Patienten für völlig frei von Diphtheriebacillen. Alle Patienten wurden mit Serum behandelt, nebenher local mit Pinselungen, Ausspülungen etc.

In 4/5 der Fälle verschwanden die Bacillen im Rachen sehr schnell, entweder gleichzeitig mit den Membranen oder im Verlaufe der 1. Woche nach ihrem Verschwinden. In den übrigen Fällen verschwanden sie in der einen Hälfte im Laufe der 2. Woche, in der anderen Hälfte blieben sie bis Ende der 3. Woche. In den Fällen, wo die Nasenhöhle untersucht wurde, verschwanden die Bacillen aus der Nase gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit denen der Rachenhöhle. Nur ein Fall, in dem die Nase stärker betheiligt war, ohne dass es jedoch jemals zur Membranbildung gekommen wäre, bildete hiervon eine Ausnahme.

Auf Grund seiner Beobachtungen, zusammen mit den Angaben der Literatur, kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Diphtheriebacillen in der grössten Zahl der Fälle sehr bald, nicht viel später als im Laufe von 2 Wochen, verschwinden oder ihre Virulenz verlieren. Doch muss man berücksichtigen, dass Kranke zuweilen virulente Bacillen viel länger beherbergen, als diesem Termin entspricht.

Verf. stellt folgende fünf Thesen auf:

1. Bei Kindern, die Diphtherie überstanden haben, kann man nicht einen allgemein giltigen Termin für die Zeit der Isolirung festsetzen.

2. Diese Kinder dürfen mit den gesunden erst nach wiederholter bacteriologischer Untersuchung des Nasen- und Mundhöhlensecretes in Berührung kommen.

3. Diese bacteriologischen Untersuchungen sind absolut nothwendig für ältere Kinder, die die Schule besuchen.

4. Es wäre wünschenswerth, auf den Diphtherieabtheilungen der Krankenhäuser Zimmer für Reconvalescenten zu haben, die man so gut wie möglich von den Räumen trennt, wo sich Kinder mit Diphtherie im acuten Stadium befinden.

5. Ausser der Serumbehandlung sind häufige Ausspülungen von Mund, Rachen und Nase dringend geboten. Fricke (Hamburg).

Untersuchungen über die diphtherische Infection.

Von Dr. L. Tollemer (Paris).

(Gaz. des mal. inf. 2. Mai 1899.

Tollemer weist durch bacteriologische Untersuchung von Diphtherieleichen nach, dass in den verschiedensten Organen die Diphtheriebacillen gefunden werden. Die Ansicht, dass sie sich nur in den Luftwegen verbreiten, ist nicht richtig, sie finden sich in einer Anzahl von Fällen im Herzfleisch, in Milz, Nieren, Gehirn u. s. w. Dass man sie nicht leicht findet, hat seinen Grund zum Theil darin, dass meist nur eine kleine Anzahl der Bacillen in den einzelnen Organen vorhanden sind und man etwas grössere Mengen zur Untersuchung benutzen muss. Tollemer gibt dann eine genaue statistische Uebersicht der Befunde an 49 Leichen. In der Hauptfrage, ob die Verbreitung post mortem oder intra vitam geschehe, spricht alles für das Letztere. Meist fand man die Diphtheriebacillen vergesellschaftet mit Coccen, besonders Streptokokken, und Tollemer spricht sich dahin aus, dass solche Fälle besonders schwer verliefen. Manchmal kann man das Eindringen der Diphtheriebacillen in bestimmte Organe während des Lebens aus den Erscheinungen schliessen und es sind dann wiederholte Injectionen von Serum gerechtfertigt. Neumark (Bremen).

Diphtheriebacillen im Urin.

Von Dr. H. W. L. Barlow.

(The Lancet, 3. December 1898.)

Bei einer Diphtheriekranken wurden in dem Albumin und bluthaltigen, sauer reagierenden Urin Diphtheriebacillen mikroskopisch und bacteriologisch nachgewiesen. Thierexperiment fehlt. Mit der Besserung der Patientin schwanden auch die Bacillen aus dem Urin. Stamm (Hamburg).

Die Mikrobenassociation bei der Diphtherie und das Heilserum.

Von Dr. Concetti (Rom).

(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1899. III, S. 63.)

In der Hauptsache eine Zusammenfassung der durch das Experiment gewonnenen Resultate bezüglich der Mischinfection, an deren Spitze zu stellen ist, dass bei einer Association von Microben bezw. deren Toxine mit dem Diphtheriebacillus bezw. dem Diphtherietoxin die Virulenz sowohl als die Toxicität der einen wie der anderen Bacterien gegenseitig gesteigert wird. Fälle von ausserordent-

licher Virulenz des nicht associirten Diphtheriebacillus bei geringer Toxicität si
selten, und noch seltener solche von hochgradiger Toxicität bei geringer Virule

Der Ansicht, dass das Heilserum bei einer Association von Microben
Virulenz der secundären Bacterien steigern und so den Fall an sich klinisch v
schlimmern könne, ist ganz entschieden entgegenzutreten. Man muss vielmehr
diesen Mischinfectionen noch grössere Dosen Heilserum anwenden; je grösse
Dosen, um so wirksamer das Heilserum nicht nur gegen die Diphtherie, sond
auch gegen die secundären Infectionen. Schlesinger (Strassburg).

Anwesenheit des Diphtheriebacillus bei Kindern mit eitriger Coryza ohne Membranbildung.

Von Dr. A. Grenet u. Dr. E. Lesné.

(Archives de médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 8, S. 449.)

Die Verf. untersuchten bei einer Reihe von Kindern im Alter von einig
Tagen bis zu einem Jahre, welche an eitriger Coryza ohne Membranbildung lit
und keine Zeichen von Diphtherie an irgendwelchen Körperstellen darboten,
Nasensecret bacteriologisch. Unter den beobachteten Kindern zeigten die ei
den kachektischen Status der hereditär syphilitischen, die anderen litten an Gast
enteritis oder waren Reconvalescenten von Masern. An der Hand ihrer Unt
suchungsresultate kommen die Verf. zu folgendem Schluss:

Es findet sich häufig bei der Rhinitis purulenta non pseudomembranacea
Kinder ein manchmal sehr kleiner Bacillus, der in 20 Stunden auf Serum wäch
Dieser Bacillus, gewöhnlich viel kleiner als der kurze Diphtheriebacillus der Autor
hat zuweilen eine Keulenform. Auf dem gebräuchlichen Nährboden cultivirt, ka
er länger werden, aber ohne jemals die Grösse der langen Form des klassisch
Diphtheriebacillus zu erreichen. Auf Meerschweinchen verimpft, tödtet er di
Thiere in der Hälfte der Fälle in 36—60 Stunden.

Unter den in der Nasenhöhle gefundenen Bacillen kann man, lediglich
Grund ihres Verhaltens dem Meerschweinchen gegenüber, zwei Varietäten unt
scheiden:

1. Einen Bacillus, dessen Cultur oder Toxin Meerschweinchen tödten, ind
sie bei ihnen ganz dieselben Veränderungen wie der klassische Diphtheriebacil
hervorrufen. Das Antidiphtherieserum, prophylaktisch injicirt, schützt das Thi
gegen den schädlichen Einfluss der Inoculation. Diese Reaction beweist die dip
therische Natur dieses Bacillus.

2. Einen von dem erstgenannten nach Form und Cultur sehr schwer
differencirenden Bacillus, der Meerschweinchen nicht tödtet.

Diese beiden Varietäten fanden sich einige Male bei demselben Individuu

Man kann also in der Nase von Kindern mit einer gutartig scheinend
Coryza einen Bacillus finden, der alle die Charaktere des Diphtheriebacillus h
und in gewissen Fällen mit einer bedeutenden Virulenz begabt ist. Die Gegenwa
dieses Bacillus lässt das Auftreten von Diphtherie bei Kindern erklären, die de
Anschein nach gegen jede Ansteckung geschützt waren und rechtfertigt die ba
teriologische Untersuchung bei den chronischen eitrigen Rhinitiden der Kinder
den Hospitälern. Fricke (Hamburg).

Klinische und bacteriologische Untersuchung eines Falles von pseudomembranöser (Leptothrix-)Angina.

Von Dr. Meunier u. Dr. Bertherand.

(Archives de Médecine des enfants. Jahrg. 1, 1898, Nr. 10, S. 577.)

Obgleich die acute pseudomembranöse Angina in der Mehrzahl der Fälle diphtheritischer Natur ist, so hat doch die Membranbildung ihren Werth als specifische Affection verloren. Es gibt ziemlich zahlreiche Fälle von Anginen mit dicken Membranen, die nicht durch den Diphtheriebacillus verursacht sind. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen, Friedländer'sche Pneumobacillen können unter gewissen Bedingungen anatomisch und klinisch das Bild der alten Angina membranacea zu Stande bringen. Die diphtheroiden Anginen können ausser durch diese gewöhnlichen Erreger der nicht specifischen Infection in vereinzelten Fällen noch durch einige seltenere Keime bewirkt werden.

Die Verf. berichten über einen Fall von Angina pseudomembranacea, mit allen klinischen Symptomen einer echten Diphtherie, bei der jedoch trotz wiederholter bacteriologischer Untersuchungen der Löffler'sche Bacillus vermisst und eine Leptothrixart (vielleicht der L. buccalis) nahezu in Reincultur gefunden wurde. Diese Angina stellte sich bei einem 3jährigen Kinde, das bisher gesund gewesen war und niemals an einer exsudativen Halsentzündung gelitten hatte, im Beginne einer Scharlacherkrankung ein. Die Leptothrixfäden wurden im Deckglaspräparate, in der Cultur (!) und in Schnitten nachgewiesen, und zwar fanden sie sich hier neben dem spärlich vertretenen Staphylococcus aureus in ausserordentlich reichlicher Menge. Trotz fehlender Thierversuche halten die Verf. den Leptothrix für den Erreger der Affection. Die bisher veröffentlichten Fälle von Mycosis leptothricica unterscheiden sich von der in Frage stehenden Erkrankung durch das anatomisch-klinische Bild und durch den chronischen Verlauf.

Der Fall zeigt, dass der Leptothrix auch eine acute Angina mit dicken Membranen erzeugen kann, ähnlich der Angina diphtherica, von der sie rein klinisch nicht unterschieden werden kann.

Dass der Leptothrix, ein fast constanter Bewohner der Mundhöhle, im vorliegenden Falle zu einem Krankheitserreger geworden ist, hat seinen Grund entweder in dem gleichzeitig bestehenden Scharlach oder in der Vergesellschaftung mit dem Staphylococcus aureus. Vielleicht handelt es sich auch um einen speciellen Leptothrix.

Der Leptothrix ist, nach den Angaben der Literatur, mehrmals im Belag bei gewöhnlicher und bei diphtherischer Angina constatirt worden, auch wurde er selbst in überwiegender Menge neben dem Diphtheriebacillus angetroffen.

Fricke (Hamburg).

Ueber bacteriologische Untersuchungen bei Diphtherie.

Von Dr. Schottelius.

Officielles Protokoll des Vereins Freiburger Aerzte.

(Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.)

Schottelius gibt einen kleinen sehr handlichen Apparat an zum Gebrauch für praktische Aerzte, mittels welches das zu untersuchende Diphtheriematerial, an Ort und Stelle entnommen, einem Institut zugeschickt werden kann. — Es ist ein

enges, dickwandiges Reagensröhrchen mit Wattepfropf verschlossen und sterilisi Der Wattepfropf ist um einen festen Draht gewickelt, der an seinem unteren En ebenfalls mit Watte umwickelt ist. Mittels dieses Drahtes kann die verdächti Stelle direct ausgewischt werden. Das Reagensgläschen befindet sich in einem r Kork zu verschliessenden Papprohr und das Ganze in einem mit der Adresse d betreffenden bacteriolog. Instituts zu versehenden Couvert. Die ganze Vorrichtu mit Gebrauchsanweisung stellt sich auf 25 Pf. Joël (Lübeck).

(Fortsetzung folgt.)

Literarische Anzeige.

Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprung Von Dr. E. Kirmisson. Autorisirte Uebersetzung von Dr. C. Deutsc länder. 624 Seiten mit 312 in den Text gedruckten Abbildung Preis 15 M. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke 1899.

Mit der Ausarbeitung des vorliegenden Lehrbuchs hat der wohlbekan französische Autor der Aerztewelt nicht nur seines Vaterlandes eine sehr w kommene Gabe geboten, und auch der Uebersetzer — um dies hier gleich vorw zu nehmen —, welcher sich streng an den Sinn und den Inhalt des französisch Grundtextes hält ohne Commentirung, die sich dem deutschen Bearbeiter w leicht hier und da aufgedrängt haben mag, hat es verstanden, seinen Lesern du die glatte ungezwungene Diction der Uebertragung die Vorzüge des Originals un schmälert vor Augen zu führen. Wer die neuere französische Literatur verfolgt, ke in ihrem Vordergrund stehend Kirmisson aus einer ungemein fruchtbaren schr stellerischen Thätigkeit als zuverlässigen Beobachter und wissenschaftlichen Forsc aus seinen Berichten über sein Wirken an dem Enfants-assistés-Krankenhause einen auch über die Grenzen seines engeren Faches hinaus viel erfahrenen A und aus seiner redactionellen und unermüdlichen Referententhätigkeit, in sei Revue d'orthopédie als ausgezeichneten Kenner auch der fremdländischen Litera Alle diese Eigenschaften kommen dem Buch, welches durchaus das Gepräge Persönlichen, Subjectiven im guten Sinn des Wortes trägt, zu Statten, und w es auch gelegentlich den Anschein hat, als ob er geneigt ist, „der Erinnerung die Koch'sche Lymphe" auch auf vollkommen fernliegenden Gebieten mehr M über sein Urtheil bezüglich der in Deutschland „allgemein anerkannten Ansch ungen" einzuräumen, als es sich mit einer unbefangenen Würdigung verträgt haben wir doch anzuerkennen, dass da, wo eigene Erfahrung und eigene N prüfung in die Wagschale fallen, seine Kritik sich auf dieser Grundlage bew

Was den Stoff des Buches betrifft, so ist im Titel bereits eine vom V berücksichtigte Unterscheidung vorgezeichnet. Es begreift nicht nur die bei Geburt bereits bemerkbaren im eigentlichen Sinne des Wortes „angeboren chirurgisch interessirenden Störungen, sondern auch diejenigen Krankheiten Abnormitäten aus späterer Entwickelung, deren Ursprung in angeborenen V hältnissen gesucht werden muss, auch wenn sie zur Zeit der Geburt sich n nicht geltend gemacht haben. Dahin gehört die Besprechung z. B. der angebore Hüftverrenkung, der Dermoidcysten, der congenitalen Hernien. Im Ganzen sich freilich dabei der Autor, wenngleich in höheren Altersstufen, wie bei Hernien, recht verschiedene Verhältnisse angetroffen werden, eigentlich nur

die Eigenthümlichkeiten und Indicationen des frühen Kindesalters, und man wird es hier auch kaum anders erwarten.

Bei den angeborenen Hüftverrenkungen, um einen Augenblick bei dem Lieblingsthema der modernen Chirurgie zu verweilen, fällt der wenig freundliche Ton gegen Lorenz, seinen „Mitarbeiter" in der Revue d'orthopédie, einigermassen auf, dessen fundamentale Verdienste um die Sache wohl eine wärmere Stellungnahme verdient hätten, während Hoffa volle Gerechtigkeit zu Theil wird. In der Gegenüberstellung der Erfolge darf man doch nicht übersehen, dass von Lorenz eine ältere Publication (1895) das Material zu den Zahlen geliefert hat. Eher hätten wohl die werthvollen Aufschlüsse, welche die gerade nur genannte Röntgenuntersuchung zur Klärung mancher Begriffe, wie „Reposition" u. s. w. gebracht hat, eine grössere Berücksichtigung auch in der Kritik verdient. Nebenbei sei aber bemerkt, dass der Autor seine eigene recht bedenkliche Modification der Operation, die absichtliche Durchbohrung des Beckenknochens so sehr umgekehrt hat, dass er jetzt möglichst wenig von dem Knochen abträgt und möglicht viel nur von dem Gelenkkapselgewebe herausnimmt. Doch — in Einzelheiten sich zu verlieren, ist hier nicht der Ort, es kommt darauf an, den Charakter des Werkes im Allgemeinen zu zeichnen. Und in dieser Beziehung sei noch eines Hauptvorzuges gedacht, welcher der Abrundung und Anschaulichkeit der Darstellung ausserordentlich zu Statten kommt, und durch welchen ein Mangel der sonstigen chirurgischen Bearbeitungen desselben Stoffgebietes geschickt vermieden wird. Der Autor stellt die wesentlichsten embryologischen Thatsachen, die Störungen und Hemmungen des normalen Fruchtlebens, welche auf die Abnormität Bezug haben, in ausreichender Breite, soweit das chirurgische Interesse berührt wird, den Erörterungen der einzelnen Affectionen voran, und damit findet sich nicht blos das theoretische Verständniss für die Bildung, den Entstehungsmechanismus derselben, sondern folgerichtig resultirt daraus auch ein viel klareres Bild von dem ganzen klinischen Verhalten, den besonderen Gestaltungen, und von den Möglichkeiten, die normale Form und Function wieder herzustellen. Auf dieser Grundlage erkennt der Leser auch in dieser verwirrenden Menge häufig phantastischer Einzelformen in oft merkwürdigen Combinationen, welche, wenn sie fälschlicherweise nach dem Typus späterer Lebensvorgänge gedeutet werden, nur gezwungene Auslegungen finden können, das Walten sehr einfacher, natürlicher Formbedingungen, einen gesetzmässigen Aufbau und Ablauf der Lebenserscheinungen heraus. Freilich wird der Autor selbst anerkennen müssen, dass auch bei ihm, eine so reiche in zahlreichen Musterbildern niedergelegte Erfahrung auf dem Gebiete der Missbildungen ihm übrigens bezeugt werden soll, bei den angeborenen Abnormitäten die Hypothese einen recht grossen Raum einnimmt. Gleichwohl wird der Leser ihm gerade für diese Partien des Buches besonderen Dank zollen, weil er ihm in der Vorführung des hierhergehörigen Unterrichtsstoffes viel umständliches Suchen in den Darstellungen verschiedener Disciplinen, der Embryologie und Pathologie, erspart.

Das Buch ist im Enke'schen Verlage erschienen: mit diesem Hinweis erübrigt sich ein Wort über die buchhändlerische Ausstattung. Es macht aber Vergnügen, festzustellen, dass die deutsche Ausgabe in den Abweichungen von dem französischen Original bezüglich der äusseren Form, der Druckanordnung u. dergl. nicht zu unterschätzende Vorzüge bietet.

Hermann Frank (Berlin).

†

Professor Hofmokl.

Am 25. März d. J. starb zu Wien Johann Hofmokl, Professor der Chirurgie an der Wiener Universität, Primararzt des allgemeinen Krankenhauses und des Leopoldstädter Kinderspitals.

Als Chirurg genoss Hofmokl die Anerkennung seiner Fachgenossen und die Kinderärzte verehrten in ihm einen Chirurgen, der in seiner Eigenschaft als Vorstand der chirurgischen Abtheilung eines Kinderspitals sich in erfolgreicher Weise mit mehreren Fragen der Kinderchirurgie beschäftigt hat. Er hat in dieser Richtung mehrere schätzenswerthe Arbeiten geliefert und mehrere davon in unserem Archiv veröffentlicht.

In einer Arbeit im ersten Bande unseres Archivs, 1880, hat er als erster die Fachgenossen aufmerksam gemacht, dass das Cephalämatom nicht allein bei Neugeborenen sondern auch bei mehrjährigen Kindern vorkommen könne.

In allen folgenden Bänden unseres Archivs bis zum Jahre 1888 finden sich Arbeiten von Hofmokl: Chirurgische Mittheilungen, Bericht aus der chirurgischen Abtheilung des Leopoldstädter Spitals von Anfang des Jahres 1877 bis Ende 1880, Beiträge zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien infolge Compression durch tuberculös entartete geschwellte Lymphdrüsen; über Osteoklase, Osteotomie bei verschiedenen Knochen- und Gelenkverkrümmungen der unteren Extremitäten, ein Fall von Lymphangioma cysticum colli etc. etc. etc.

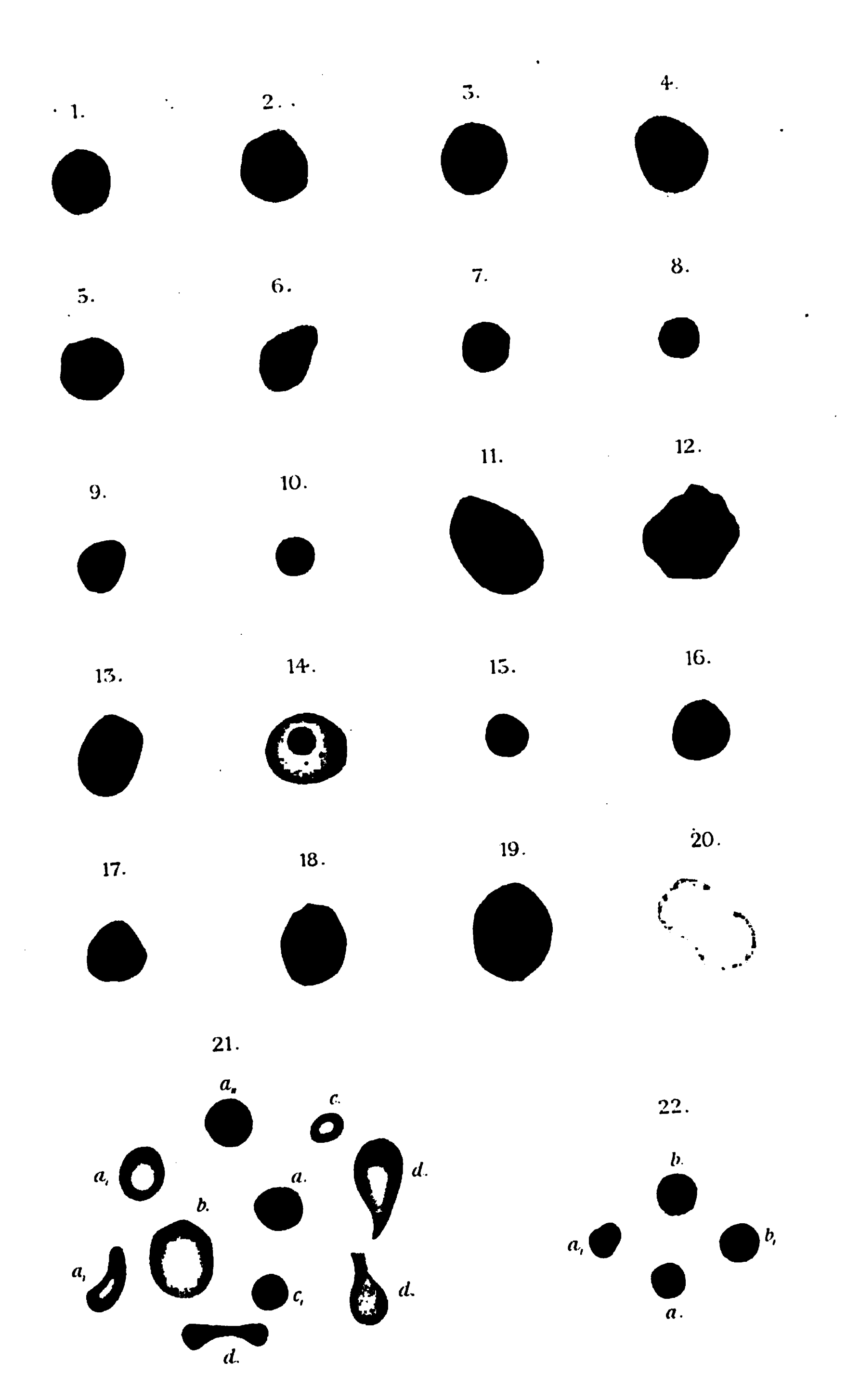
Diese und andere Arbeiten sichern dem Dahingeschiedenen einen ehrenvollen Platz in dem Aufbau der Kinderchirurgie.

Wir betrauern desshalb den Verlust eines Mannes, welcher mit Erfolg bestrebt war, unser Wissen und Können in der Kinderchirurgie zu erweitern. Sein Andenken wird von allen Fachgenossen stets geehrt bleiben.

Monti.

Sachregister.

Namenregister.


1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
a,,
c.
a,
a.
d.
b.
a,
c,
d.
d.
22.
b.
a,
b,
a.

